ROK VII, Seria II KRAKÓW Nr 6 i 7. 1951

PRZEGLĄD LEKARSKI

MIESIĘCZNIK

Organ Krakowskiego Tow. Lekarskiego Wrocławskiego i Bytomskiego Tow. Lekarskiego

Redakcja:
Kraków, Czysta 18
Tel. 586-69

Konto P. K. O. IV-9451

P. P. K. „Ruch", Kraków

Wydawnictwa naukowe

Wydawca: Państwowy Zakład Wydawnictw Lekarskich Redaktor: dr B. Giędosz

Nie masz martwej nauki, każda jest, każda powinna być owocem drzewa wiadomości, drzewa życia.

(Maurycy Mochnacki).

M-2-17800
Nakład 1.500 egz. — Nr 2156 — Form. 61×86 — 70 gr. — Objętość 6 ark. — Skrypt otrzym. 14. VI. 1951 r.
Druk ukończono 26 lipca 1951 r.

DRUKARNIA ZWIĄZKOWA W KRAKOWIE, UL. MIKOŁAJSKA 13

Rok VII Seria II KRAKÓW Nr 6—7 1951

PRZEGLĄD LEKARSKI

Dr Julian BLICHARSKI Kraków

Cytologia krwi w świetle mikroskopu elektronowego

(Z III Kliniki Chorób Wewnętrznych Akademii Medycznej w Krakowie. — Kierownik: Doc. dr J. Aleksandrowicz).

Jeszcze przed kilku laty zdawało się, że hematologia morfologiczna, osiągając swój szczytowy rozwój w świetle badań przy pomocy mikroskopu optycznego i barwienia roztworami May-Grünwalda i Giemsy, tworzyć będzie w niedługim czasie zamknięty rozdział wiedzy. Jednak już Aleksandrowicz w swej monografii „Schorzenia narządów krwiotwórczych" wydanej w 1946 r. przewiduje, że dalszy rozwój hematologii morfologicznej nastąpi w oparciu o metody histochemiczne i mikroskop elektronowy. Wprowadzenie mikroskopu fazowego i mikroskopu elektronowego do badań biologicznych ujawniło nowe możliwości postępu w rozbudowie cytologii krwi.

Przy pomocy mikroskopu elektronowego udało się przesunąć granicę rozpoznawalności punktów mikrostruktury teoretycznie do 3—5 Angströmów, praktycznie do 22 Angströmów odległości pomiędzy dającymi się jeszcze wyróżnić punktami. W mikroskopie optycznym, przy świetle widzialnym i najwyższych powiększeniach, granicą zdolności rozdzielczej jest 2000 Angströmów *). Użyteczne zatem powiększenie w mikroskopie elektronowym jest rzędu 100—150 tysięcy razy.

Jak jednak wykazało doświadczenie, przydatność i wyższość optyki elektronowej do badań cytologicznych nie polega na wielokrotności powiększeń badanych przedmiotów, lecz na większej zdolności rozdzielczej, dzięki czemu zostaje uwidoczniona znacznie większa ilość szczegółów obrazu, jak w mikroskopie optycznym, nawet przy tych samych powiększeniach. Dlatego też współczesne badania cytologiczne, uzyskując znakomite wyniki, nie posługują się wyższymi z reguły powiększeniami, jak kilka do dziesięciu tysięcy razy (Challice, Złotowski).

Cennym zyskiem mikroskopii elektronowej jest również uzyskiwanie obrazów o znacznie większej głębokości w porównaniu z obrazami mikroskopu optycznego, co pozwala na stereoskopowe przedstawienie badanego przedmiotu.

Pierwsze prace z dziedziny mikroskopii elektronowej krwi stosunkowo niewiele wniosły do cytologii hematologicznej (Wolpers i Ruska z 1939 i 1940 r.). Poważną przeszkodą w badaniach okazał się brak odpowiedniej techniki sporządzania preparatów, które muszą być dostatecznie cienkie (rzędu 0,1 mikrona), by przepuścić wiązkę elektronową, wysyłaną przez żarzący się drut wolframowy (Challice). Ponieważ komórki krwi, nawet w najbardziej płaskim rozmazie, są na ogół znacznie grubsze, prace szeregu lat, interpretując uzyskiwane obrazy, nie mogły spełnić oczekiwań.

Dodatkową trudność badań w mikroskopie elektronowym stanowi konieczność użycia odpowiednio cienkiej, przenikliwej dla elektronów, podstawy dla badanych tworów komórkowych. Do tego celu służą obecnie cienkie błonki grubości około 0,05 mikrona, sporządzone z materiałów plastycznych, jak np. celofanu, kollodionu, parlodionu względnie formvaru. Najczęściej używany formvar jest 0,1—0,3% roztworem alkoholu poliwinylowego w dwuchloroetanie, który szybko schnie i tworzy na szkle bardzo cienką błonkę. Daje się ona odczepić w wodzie od szkła i stanowi podstawę dla umieszczonych na niej komórek. Błonkę taką zakłada się na gęstą siateczkę z delikatnego drutu miedzianego i umieszcza w mikroskopie elektronowym. Badanie odbywa się w próżni celem usunięcia cząstek gazowych, które są przeszkodą na drodze elektronów. Preparat musi być oczywiście dokładnie osuszony.

Celem uzyskania kontrastowych obrazów używa się jeszcze dodatkowo sposobu Wiliams'a i Wyckoff'a z napylaniem preparatu strumieniem atomów ciężkiego metalu, np. złota odparowywanego z rozżarzonego włókna tungstenowego.

Barwiki używane w badaniach w mikroskopie optycznym zastępuje w mikroskopii elektronowej impregnacja preparatów kwasem osmowym lub solami uranu.

W współczesnych badaniach następujące sposoby są używane przy sporządzaniu preparatów krwi do mikroskopu elektronowego.

Próbkę pobranej krwi żylnej cytrynianowej lub heparynowej odwirowuje się na wolnych obrotach celem otrzymania warstw erytrocytarnych, leukocytarnych lub trombocytarnych. Kroplę cieczy o przeciętnym wymiarze 0,5 mm, pobraną z odpowiedniej warstwy, umieszcza się na szkiełku pokrytym formvarem i delikatnie rozmazuje. Preparat utrwala się w parach 2% kwasu osmowego (Braunsteiner) lub w 1% czterotlenku osmu (Rebuck) przez 5—10 min. Po spłukaniu wodą destylowaną przez kilkanaście minut odkleja się błonkę formvarową, umie-

*) 1 Angström = 0,1 milimikrona = 0,0001 mikrona.

szcza na siateczce miedzianej, odpowiednio suszy i poddaje badaniu w mikroskopie elektronowym. W preparatach sporządzonych tym sposobem komórki są jednak na ogół zbyt grube dla strumienia elektronów tak, że uzyskane fotografie uwidaczniają mało szczegółów (R e b u c k).

Dlatego też opracowano szereg innych sposobów sporządzania preparatów, mających na celu zmniejszenie grubości komórek.

Pewne wyniki można na przykład uzyskać, zgniatając wilgotny rozmaz krwi przez bezpośrednie uciśnięcie szkiełkiem nakrywkowym. Ciekawie przedstawiają się również sposoby oparte na częściowej destrukcji komórek kwasem solnym lub wodorotlenkiem potasu lub też trawieniu odpowiednimi enzymami. Stosowany jest także sposób Policard'a z mikrospalaniem (B e s s i s).

W mikroskopii elektronowej najczęściej stosuje się obecnie różne sposoby sporządzania preparatów krwi, polegające na wykorzystaniu właściwości pewnych komórek przyczepiania się do przedmiotów stałych i rozpełzywania się na ich powierzchni (J o l l y, F e n n e). B e s s i s i B r i c k a wykazali, że jeżeli jako materiału podporowego użyje się substancji plastycznych takich, jak plexiglasu czy formvaru, to ta właściwość komórek krwi, zwłaszcza pochodzenia mezenchymalnego, wydatnie się wzmaga. Zjawisko to wykorzystał szereg badaczy, opracowując własne modyfikacje sposobu sporządzania preparatów. B e r n h a r d, B r a u n s t e i n e r, F e b v r e i H a r e l używają np. dla badania leukocytów krwi z dodatkiem heparyny, zebranej do parafinowanego naczyńka, w którym umieszcza się płytki szklanne, powleczone formvarem. Naczyńko utrzymuje się przez pewien czas w cieplarce w temp. 37° C, po czym wyciąga się płytki, przemywa w płynie Tyrode'a, celem usunięcia krwinek czerwonych, utrwala w parach 2% kwasu osmowego przez 10—15 min. i przemywa wodą destylowaną przez 10—30 min. Błonkę formvarową odkleja się w wodzie destylowanej, umieszcza na siateczce miedzianej i suszy w P_2O_5. W okresie inkubacji leukocyty przyczepiają się do płytek i szeroko rozpościerają się na błonce formvarowej. Sposób ten pozwala na uzyskanie bardzo pięknych i czystych preparatów komórek z pełnej krwi bez odwirowania, przy czym cytoplazma leukocytów szeroko rozciągnięta na podstawie jest już dostatecznie cienka dla przeniknięcia przez wiązkę elektronową.

W badaniu płytek krwi używa B r a u n s t e i n e r krwi odwirowanej, pobierając z warstwy najbogatszej w płytki małą kroplę, rozcieńcza ją płynem Tyrode'a i umieszcza na błonce kollodionowej lub Parladium, grubości 0,01 mikrona, przymocowanej do delikatnej siateczki miedzianej. Preparat po 1—5-minutowej inkubacji w wilgotnej cieplarce utrwala 1% kwasem osmowym przez 5 min. i przemywa wodą destylowaną.

Również badanie erytrocytów w mikroskopie elektronowym natrafia na trudności z powodu zbyt wielkiej grubości ciałka czerwonego w zwykłym rozmazie. Przeszkodę tą ominięto w prosty i pomysłowy sposób przez hemolizę krwinek czerwonych i częściową ich destrukcję. Erytrocyty uprzednio wysuszonych w próżni, lecz nieutrwalonych rozmazów, poddawano rehydratacji, dzięki czemu przychodziło do powtórnego napęcznienia krwinek przyczepionych mocno w swej spodniej części do podłoża i do ich pękania, czasem z oderwaniem części błonki komórkowej (B e s s i s, B r a u n s t e i n e r i B e r n h a r d).

Sposoby te umożliwiły dopiero w ciągu ostatnich trzech lat znaczny postęp w badaniach cytologicznych krwi w mikroskopie elektronowym. W interpretacji wyników badań wskazana jest jednak ostrożność, ze względu na konieczność uwzględnienia czasu ekspozycji i intensywności strumienia elektronowego, wywierającego odpowiednie skutki na komórki (R e b u c k).

Ocena przynależności układowej komórek oglądanych w mikroskopie elektronowym natrafia na trudności z tego powodu, że nawet przy maksymalnym rozpłaszczeniu się komórki jądro i cytoplazma przyjądrowa są zbyt grube dla elektronów i widoczne są jedynie jako czarne plamy tak, że identyfikacja komórek opiera się jedynie na szczegółach budowy cytoplazmy. Nawet charakterystyczne jądra granulocytów, ze względu na grube mostki cytoplazmatyczne w środku komórki, zlewają się w obrazie elektronowym w jeden ciemny krążek. Stąd też nowe szczegóły budowy komórek krwi, uzyskane w mikroskopii elektronowej, dotyczą przede wszystkim cytoplazmy.

E r y t r o c y t y

Ujawnienie szczegółów budowy erytrocytów jest możliwe jedynie po uprzedniej hemolizie krwinek, celem zmniejszenia ich grubości. Wysuszone preparaty shemolizowanych erytrocytów wykazują w mikroskopie elektronowym obecność zewnętrznej błony, o drobno ziarnisto-siatkowatej strukturze, grubości około 180 Angströmów wg Braunsteiner'a, względnie około 550 A wg Rebuck'a i Woods. Wydaje się, że błona ta zbudowana jest z mikrosomów połączonych ze sobą w kształt siatki. Prawdopodobnie otoczona jest ona jeszcze od zewnątrz warstwą lipoidów i mukopolisacharydów, grubości 20—40 A, od wewnątrz zaś nieostro odgranicza się od reszty krwinki (B r a n s t e i n e r). We wnętrzu dojrzałego erytrocyta nie można dojrzeć żadnej struktury. W retikulocytach natomiast spostrzega się wewnątrz pewną liczbę grudek, nieregularnie ugrupowanych, wielkości zwykle od 0,1 do 0,5 mikrona. Niektóre z tych grudek, zwłaszcza większe, wykazują w środku zagłębienie, możliwe, że spowo-

dowane hemolizą, inne zaś są kuliste. Najdrobniejsze grudki układają się w łańcuszki. Wszyscy badacze podkreślają zgodnie, że w mikroskopie elektronowym nie spostrzega się w re-



Bessis: Retikulocyt, pow. 10.000 ×. (Blood).

tikulocytach obecności substancji ziarnisto-siateczkowej i przyjmują na ogół, że wrażenie obecności tej struktury powstaje w mikroskopie optycznym na skutek układania się w szereg drobnych grudek, wykazywanych w mikroskopie elektronowym (B e r n h a r d i B r a u n s t e i n e r).

Mikroskop elektronowy ujawnia we wnętrzu niektórych erytrocytów, pochodzących zwłaszcza z krwi osobników, którym podawano preparaty sulfanilamidowe, obecność ciałek wewnątrzkomórkowych Heinz'a. Struktura tych tworów jest luźna, odmienna od grudek retikulocytów, gęstość ich jest znacznie mniejsza, np. od substancji jądrowej. W pewnych preparatach udaje się spostrzec ciałka opuszczające erytrocyty, przechodzące w całości przez nieuszkodzoną błonkę. Zachowują się one zatem, jak hemoglobina w czasie hemolizy, okazując nadto podobne wejrzenie, ale przy gęstszej konsystencji i zwiększonej lepkości. Rozpuszczają się one zupełnie po kilku minutach w wodzie destylowanej. Na podstawie tych spostrzeżeń przypuszcza się, że chodzi tu o twory, będące pewną postacią strątu zmienionej hemoglobiny (B r a u n s t e i n e r, P a k e s c h i R e i m e r, B r a u n s t e i n e r i B e r n h a r d).

Bardzo ciekawe spostrzeżenia poczynione przy pomocy mikroskopu elektronowego nad zaglutynowanymi krwinkami czerwonymi podał B e s s i s. Stwierdził on, że w przypadku aglutynacji erytrocytów i to zarówno przy zadziałaniu prezciwciałami grupowymi i przy aglutynacji niespecyficznej, np. glukozą, tworzą się nitkowate połączenia pomiędzy krwinkami. Połączenia te są utworzone prawdopodobnie przez lipo-gluko-proteiny, pochodzące z zewnętrznej warstwy krwinki czerwonej. Przy rozerwaniu tych połączeń powstają tzw. hematoksodia.

Należy również wspomnieć o badaniach nad krwinkami sierpowatymi, które jednak poza potwierdzeniem dotychczasowych wiadomości o tych komórkach i stwierdzeniem nierównomiernego rozmieszczenia hemoglobiny w długich wypustkach sierpowatego erytrocyta nie wniosły niczego nowego (R e b u c k, W o o d s, M o n a g h a n).

L e u k o c y t y

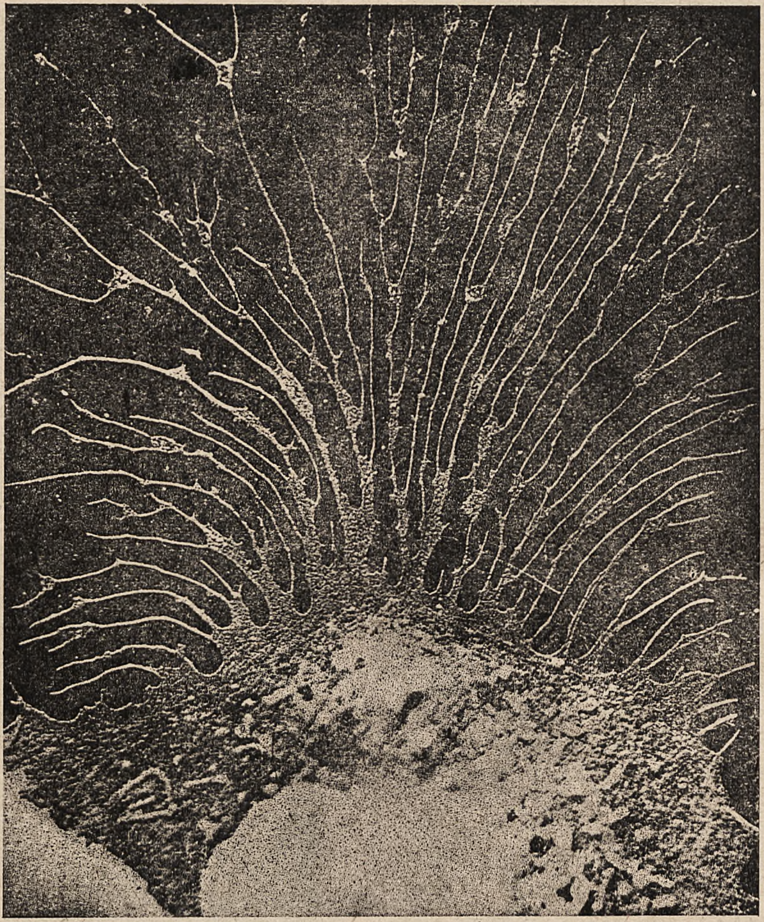
W badaniu leukocytów najkorzystniejszym sposobem sporządzania preparatów okazała się metoda, wykorzystująca właściwość tych komórek szerokiego rozpełzania się na powierzchni materiałów plastycznych. Dzięki temu uzyskuje się odpowiednią cienkość cytoplazmy komórek, dostępną badaniom w mikroskopie elektronowym. W świetle nowych obserwacji okazało się, że dotychczasowe poglądy na kształt i budowę leukocytów muszą ulec pewnym uzu-



Bernard i inni: Granulocyty, pow. 3700 ×. (La Presse Medicale)

pełnieniom, co może mieć istotne znaczenie dla zrozumienia fizjologii tych komórek (B e r n h a r d, B r a u n s t e i n e r, F e b v r e, H a r e l).

Obserwując zjawisko rozpełzywania się granulocyta, można z początku spostrzec tworzenie długich wypustek cytoplazmatycznych, zakończonych niewielkim rozszerzeniem. Wypustki te mogą czasem osiągać niezwykłą długość, równą czasem czterokrotnej średnicy całej komórki, z której wychodzą (B e r n h a r d i inni). nie się utworzonych wypustek, które wreszcie zlewają się ze sobą. Okres ten odpowiada największemu rozpostarciu się komórki na podstawie. Cały ten proces tworzenia wypustek i rozpościerania się komórek trwa kilka minut. Przebiega on identycznie, jak u histiocytów ssaków, które uważano dotychczas za jedyne



Bernhard i inni: Fragment granulocyta z wypustkami cytoplazmatycznymi. (Presse Medicale)

komórki wykazujące właściwość rozpełzywania (B e s s i s).

Wypustki te niejednokrotnie rozgałęziają się w miarę oddalenia od komórki, zmniejszając na ogół swą grubość. Na ich przebiegu występują zgrubienia o nieregularnym kształcie, pojawiające się głównie w miejscach rozgałęzień. Tworzenie wypustek występuje zwykle wybitniej z jednej strony komórki, czasem jednak tworzą się one na całym obwodzie cytoplazmy, zawsze jednak najlepiej wykształcone są tylko z jednej strony, pozostałe są krótkie i słabo rozwinięte. Niekiedy można spostrzec, jak wypustki sąsiadujących granulocytów anastomozują ze sobą (B e r n h a r d i inni). W pewnych bardziej delikatnych wypustach można spostrzec ułożone w szeregu drobne ziarenka, prawdopodobnie tej samej natury, co mikrosomy cytoplazmy. Na niektórych fotografiach widać, że omawiane wypustki tworzą się w głębi cytoplazmy komórkowej, jakby wychodząc z jej wnętrza ku obwodowi (B e r n h a r d i inni).

Następnym stadium przemian jest rozszerza-

Po zakończeniu tego zjawiska granulocyty przybierają kształt zaokrąglony lub owalny, o obrysach nierównych, falistych. Niekiedy daje się wyróżnić błonka komórkowa (B e s s i s). W komórkach spostrzega się wówczas trzy sfery: 1) środkową, odpowiadającą jądru, w której nie można wyróżnić żadnych szczegółów, gdyż jest zbyt gruba dla wiązki elektronowej; 2) przyjądrową, pośrednią, zawierającą ziarnistości i 3) obwodową, hyaloplazmatyczną (B e s s i s, B e r n h a r d i inni).

Sfera okołojądrowa granulocytów wykazuje obecność różnej wielkości ziaren. Większe z nich, kształtu okrągłego lub pałeczkowatego, wielkości od 80 do 500 milimikronów, odpowiadają swoistym ziarnistościom granulocytów neutrofilnych, spostrzeganym w mikroskopie optycznym (R e b u c k). Inne, znacznie mniejsze, kształtu drobnych pałeczek lub nawet niteczek,

odpowiadają mitochondriom (Bernhard i inni). Niektóre duże ziarna czynią wrażenie, jakby zawierały wakuolę (Rebuck i Woods).

Najbardziej na obwodzie leży sfera hyalo-



Bernhard i inni: Limfocyt, pow. 2800 × (La Presse Medicale)

plazmatyczna komórki. W jej obrębie można z wielką dokładnością prześledzić budowę cytoplazmy komórkowej. W świetle fotografii z mikroskopu elektronowego cytoplazma granulocytów jest utworzona przez gęstą siateczkę, splecioną z bardzo delikatnych włókienek, które w pewnych miejscach komórki wydają się przebiegać częściowo okrężnie, częściowo zaś wychodzą promieniście z okolicy jądrowej. Na skrzyżowaniu włókienek widoczne są zgrubienia tak, że w ten sposób powstaje okrągły kształt oczek siatki (Braunsteiner). Grubość włókien jest zmienna i wynosi 100 do 300 A (0,01—0,03 u), najgrubsze są włókna okrężnie przebiegające, będące prawdopodobnie splotami włókienek cienkich. Według Bessis'a, włókienka cytoplazmy są złożone z bardzo drobnych, ułożonych w szeregu, ziarenek. Bernhard, Braunsteiner i inni opisują na przebiegu włókien cytoplazmy liczne drobne ziarna, wielkości 50—100 milimikronów, które mają odpowiadać mikrosomom (Claude, Porter i Fullam wg Bernharda i innych). Szereg autorów, opisując ziarenka hyaloplazmatyczne, przytacza dowody na to, że są to twory naturalne, a nie sztuczne, powstałe na skutek utrwalania preparatu (Bessis). W pewnych preparatach ziarenka cytoplazmatyczne spostrzega się również poza obrębem komórek.

Obok granulocytów również i limfocyty i monocyty wykazują właściwość przyczepiania się do powierzchni materiałów plastycznych. Aby uzyskać rozpełzanie tych komórek, należy preparat przygotowywać w nieco wyższej temperaturze, jak preparat na granulocyty, a mianowicie w 40° C. Limfocyty tworzą również wypustki cytoplazmatyczne, jednak o zupełnie innym wejrzeniu, niż wypustki granulocytów. Wypustki limfocytów są krótkie, nierównej długości, dość szerokie i proste, na końcu ostro ścięte. Otaczają one prawie równomiernie całą komórkę, jak promienista korona (Bernhard i inni). Mikroskop elektronowy ujawnia również obecność mitochondrialnych ziarnistości w cytoplazmie limfocytów, przedstawiających się jako drobne kuleczki o wymiarach około 0,2 do 0,7 mikrona. Ziarnistości te można badać najłatwiej w preparatach, w których poddano komórki częściowej destrukcji (Bessis).

Monocyty nie tworzą wypustek cytoplazmatycznych. Obrys monocyta wyraźnie odznacza się na podłożu. Brzeg cytoplazmy jest falisty, cytoplazma dobrze wykształcona zawiera liczne drobne ziarenka mitochondrialne, szczególnie obficie występujące w pobliżu jądra (Bernhard i inni). Jeżeli chodzi o inne komórki krwi, to doniesienia różnych autorów podają jeszcze pewne szczegóły dotyczące komórek siateczki z szpiku kostnego i histiocytów. Rebuck i Woods spostrzegali siateczkę włókienek zarówno w jądrze, jak i w cytoplazmie histiocytów. Włókienka te dochodziły do 140 A grubości. Przestrzenie międzywłókienkowe w jądrze były węższe, niż w cytoplazmie. Braunsteiner podkreśla



Bernhard i inni: Monocyt, pow. 6700 ×. (La Presse Medicale)

niezwykłą delikatność struktury włóknistej siateczki cytoplazmy komórki z układu siateczkowego szpiku kostnego oraz obecność licznych nie występujących przy normalnym sposobie barwienia mitochondrii, zgrupowanych głównie w pobliżu jądra.

Technikę mikroskopu elektronowego zastosowano również do badania komórek białaczkowych. Oberling, Bernhard, Braunsteiner i Febvre oraz Chevallier opublikowali spostrzeżenia, stwierdzające obecność drobnych, charakterystycznych ziarenek w komórkach białaczek ostrych. Ziarenka te, wielkości około 140 milimikronów, układają się w długie łańcuszki i czynią wrażenie wirusa (Oberling i inni). Bessis, na podstawie 2-letnich spostrzeżeń nad komórkami ostrych białaczek w mikroskopie elektronowym, donosi również o obecności ciekawych sferycznych ziarnistości w pewnej liczbie komórek. Ziarenka te, na ogół kuliste, jeżeli występują parami, przybierają kształt bardziej wydłużony. Rozsiane są one w całej cytoplazmie, podobnie jak mikrosomy, od których jednak różnią się swoją wyrazistością. Układają się one albo parami albo w krótkich łańcuszkach po 4—6 ziaren. Wielkość ich dochodzi wg Bessis'a do 100 milimikronów. Bessis przyznaje, że czynią one wrażenie wirusa, zwłaszcza że bardzo przypominają opisy podane przez Claude i Porter'a dla wirusa mięsaka Rous'a. Bessis nie jest jednak przekonany dostatecznie o naturze wirusowej tych tworów, ponieważ nie widywał ich we wszystkich komórkach białaczkowych, ani też nie może podać spostrzeżeń dotyczących komórek prawidłowych na tym samym stopniu rozwoju (myeloblasty). Z drugiej strony widywał podobne, bardzo drobne ziarnistości w komórkach preparatów barwionych w mikroskopie fazowym. Bessis przypuszcza, że twory opisywane jako wirus białaczek ostrych należy raczej uważać za bardzo drobne ziarnistości azurofilne względnie mitochondria lub ziarenka wydzielnicze.

Trombocyty

Badania nad płytkami krwi stanowią jedne z pierwszych doniesień z dziedziny zastosowania mikroskopu elektronowego do badań hematologicznych. Wolpers i Ruska opisali strukturę płytek i ich stosunek do włóknika. W hyaloplazmie płytek widzieli oni delikatną strukturę siateczkową, a w granulomerze wyróżnili 60—120 ziaren. Przedstawione przez nich ryciny ilustrują tworzenie wypustek hyalomeru płytek, zanik hyalomeru, wreszcie tworzenie nitek włóknika. W późniejszej pracy Ruska i Wolpers opisali występowanie poprzecznych pasm w grubszych nitkach włóknika. Autorzy ci zwrócili uwagę na to, że siatka włóknika zawiera płytki.

Wykorzystanie właściwości rozpełzania się płytek na powierzchniach plastycznych umożliwiło dokładne poznanie ich struktury w mikroskopie elektronowym. Dzięki pracom Bessis'a Braunsteinera i Febvre'a oraz Braunsteiner'a znany jest obecnie szereg postaci, w jakich występują płytki. We krwi krążącej i w preparatach utrwalonych bezpośrednio po pobraniu przedstawiają się one, jak krążki, nieprzenikliwe dla elektronów z powodu swej grubości. Co najwyżej udaje się w środku płytki wyróżnić nieregularną masę granulomeru, utworzoną przez ziarna, o przeciętnie 300 mμ średnicy. Jeżeli obserwuje się proces rozpełzania się płytki, to widać, jak po pewnej chwili hyaloplazma płytek tworzy liczne wypustki, przylegające do podłoża przy pomocy kolbowato



Bessis: Hyaloplazma trombocyta, pow. 12.500 ×. (Blood)

rozszerzonych zakończeń. W tym okresie płytka z wypustkami przypomina w swym kształcie pająka lub gwiazdę. Jest to tzw. stadium dendrytyczne płytki. Następnie przychodzi do jeszcze większego rozpościerania się hyalomeru płytki. Pseudopodia rozszerzają się stopniowo, stapiając się wreszcie ze sobą. W tym okresie maksymalnego rozciągnięcia się płytki hyalomer staje się już dostatecznie cienki, by można było spostrzec dokładnie jego strukturę w mikroskopie elektronowym.

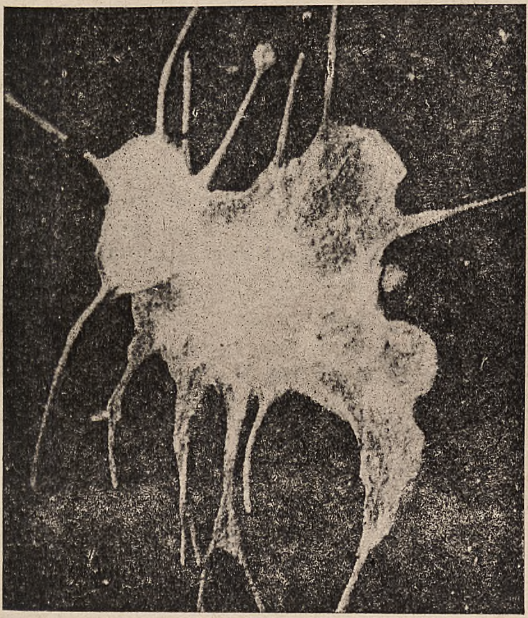
Hyaloplazma płytek zbudowana jest z delikatnej siateczki włókienek różnej grubości, w których przebiegu można niekiedy wyróżnić kierunek okrężny i promienisty. Włókienka okrężne grubsze wydają się być złożone z dziesiątków cienkich włókien, które znów ze swej strony składają się z uszeregowanych ziarenek (Bessis). Ziarenka te, wielkości 50 do 200 m μ, oddalone są od siebie w zmiennych odstępach. Włókienka przez nie utworzone występują również w wypustkach hyalomeru stadium dendrytycznego (Bessis wg Rebuck'a).

Grupa ziaren granulomeru płytki stapia się w jedną masę, a prawie bezpośrednio potem

rozpoczyna się stopniowy rozpad hyalomeru płytki, począwszy od obwodu, z powstaniem licznych, drobnych kuleczek, o wymiarach około 600 do 2000 A. Twory te odpowiadają prawdopodobnie mikrosomom, wg Chargaff'a nośnikom trombokinazy. Ziarenka te leżą bądź pojedynczo i bezładnie w otoczeniu płytki, bądź też uszeregowane są w krótsze lub dłuższe łańcuszki (Braunsteiner i Febvre). W ten sposób zanika stopniowo prawie cały hyalomer płytki, która wkońcu składa się prawie tylko ze stopionego w jedną masę granulomeru. Tak zmieniona płytka staje się ośrodkiem tworzenia włóknika.

Tworzenie włóknika

W obrazach mikroskopu elektronowego proces tworzenia się włóknika daje się prześledzić w sposób dotychczas niespostrzegany. Prawdopodobnie pod wpływem wytwarzanej trombiny przychodzi do widocznego w fotografiach układania się pojedynczych maleńkich cząstek włóknika w szeregi linijne. Cząstki włóknika, wielkości 120 do 200 A, zbliżają się do siebie i tworzą początkowo łańcuszki o 5—10 członach, długości 1000—4000 A. Te krótkie łańcuszki łączą się w delikatne niteczki, gęsto się krzyżujące. Łączą się one wreszcie w grubsze włókna i pęczki, w których daje się wyróżnić wyraźne poprzeczne prążkowanie (Braunsteiner i Febvre).



Braunsteiner: Trombocyt, pow. 1800 ×. (Acta Haematol.)

Na podstawie tych obrazów widać wyraźnie, że proces krzepnięcia krwi z wytworzeniem siatki włóknika pozostaje w ścisłym związku z częściowym rozpadem hyalomeru płytek krwi, których pozostała reszta stanowi ośrodek, z którego wychodzą włókna siatki fibrynowej. W całym tym procesie zasługuje na uwagę przejście włóknisto - siatkowej struktury hyaloplazmy płytki w stan ziarnisty (Braunsteiner).

W mikroskopii elektronowej zyskała cytologia krwi, jak to widać na podstawie powyższego przeglądu, cenne narzędzie badawcze, którego dotychczasowe osiągnięcia stanowią zapewne dopiero wstęp do tego, co nam przyniesie przyszłość w poznaniu mikrostruktury komórek krwi.

PIŚMIENNICTWO

1) Bernhard W., Braunsteiner H., Febvre H. L., Harel J.: Les leucocytes du sang humain au microscope électronique. La Presse Médicale, 1950, Nr 26, str. 472—474. — 2) Bessis M.: Studies in Electron Microscopy of Blood Cells. Blood, 1950, Nr 12, str. 1083—1098. — 3) Bessis M.: A propos des images de virus observées dans les cellules de leucémies humaines. Le Sang 1950, Nr 6, str. 518—521. — 4) Braunsteiner H.: Zum Aufbau des Erythrocyten. Wiener Klinische Wochenschrift 1950, Nr 34, str. 585—587. — 5) Braunsteiner H.: Über die Morphologie der Leukocyten im Elektronenmikroskop. Acta Haematologica 1950, Vol. 3, Fasc. 3/4, str. 163—167. — 6) Braunsteiner H.: Weitere Untersuchungen von Thrombocyten im Elektronenmikroskop. Acta Haematologica 1950, 1950, Vol. 3, Fasc. 3/4(str. 170—173. — 7) Braunsteiner H., Bernhard W.: Reticulocyten und Innenkörper im Elektronenmikroskop. Acta Haematologica 1950, Vol. 3, Fasc. 3/4, str. 167—170. — 8) Braunsteiner H., Febvre H.: Thrombocyten und Fibrinbildung im Elektronenmikroskop. Acta Haematologica 1950, Vol. 3, Fasc. 3/4, str. 174—178. — 9) Braunsteiner H., Pakesch F., Reimer E. E.: Neuere Ergbnisse über die Innenkörperstruktur. Wiener Klinische Wochenschrift 1950, Nr 14, str. 244—246. — 10) Challice C. E.: The Electron Microscope and its Application to Medical Research. The Postgraduate Medical Journal 1950, Vol. 26, Nr 297, str. 360—362. — 11) Chevallier P.: Le virus des leucoses. Le Sang 1950, Nr 6, str. 517—518. — 12) Rebuck J.: A Simple Direct Method for the Electron Microscopy of Peripherial Blood Cells. The American Journ. of Clinical Path. 1949, Vol. 19, Nr 3, str. 217—228. — 13) Rebuck J., Woods H.: Electron Microscope Studies of Blood Cells. Blood 1948, Nr 2, str. 175—191. — 14) Rebuck J., Woods H.: Electron Microscope of clinical marrow aspirates. Federation Proceedings 1949, Vol. 8, Nr 1. — 15) Rebuck J., Woods H., Monaghan E.: Electron microscopy of sicle cells. Proceedings of the Society for Experimental Biology and Medicine 1948, Nr 68, str. 22—222. — 16) Ruska, Wolpers: Zur Struktur des Liquorfibrins. Klinische Wochenschrift 1940, str. 695. — 17) Wolpers. Ruska: Strukturenuntersuchungen zu Blutgerinnung. Klinische Wochenschrift 1939, 1077—1081 i 1111—1117. — 18) Złotowski: Mikroskop elektronowy. Odczyt w Krak. Tow. Chemicznym 30. V. 1951.

Wiktor BROSS i Tadeusz GARBIŃSKI Wrocław

Wykresy wskaźnikowe zmian zachodzących w obrazie krwi i ich znaczenie w ocenie wyników leczenia gruźlicy płuc odmą pozaopłucną

(Z II Kliniki Chirurgicznej A. M. we Wrocławiu. Kierownik: Prof. dr W. Bross).

W dokładnej analizie zmian zachodzących w ustroju gruźliczym pod wpływem zabiegów chirurgicznych posługujemy się całym szeregiem metod klinicznych i laboratoryjnych, nie

zawsze jednak otrzymane wyniki pozwalają na bezwzględne i ścisłe porównanie. Dlatego też staramy się wykazać zachodzące u chorego odchylenia za pomocą liczb, które są łatwiejsze do porównania i analizy, aniżeli inne kryteria, na których moglibyśmy się opierać.

Tak więc dla ścisłego i obrazowego wykazania wpływu zabiegu na układ krążeniowo-oddechowy wprowadziliśmy do chirurgii klatki piersiowej współczynnik Skibińskiego.

Obecnie postaramy się przedstawić zmiany, jakie zachodzą w obrazie krwi pod wpływem leczenia gruźlicy płuc odmą pozaopłucną.

Proces gruźliczy przez swój swoisty czynnik zakaźno-toksyczny odbija się na układzie krwiotwórczym w sposób wyraźny, co znajduje odzwierciedlenie w morfologicznym obrazie krwi. Zależność ta bywa często zacierana przez rozmaite wpływy uboczne, jak na przykład zakażenia mieszane jam gruźliczych, zaburzenia układu wegetatywnego, czy też stan alergii gruźliczej, pomimo to można z obrazu krwi wysnuć wiele ważnych wniosków o zmianach zachodzących w ogniskach chorobowych. Zmiany obrazu krwi nie są naturalnie swoiste dla gruźlicy, jak zresztą nie są swoiste dla żadnej choroby zakaźnej, tym niemniej uzależnione są od różnych składników antygenowych prątka, a co za tym idzie od obrazu histopatologicznego zmian.

Ciała tuberkuloproteinowe i wielocukry prątka oddziaływują na czynność szpiku kostnego i gruczołów chłonnych w stopniu dość znacznym, co było niejednokrotnie na drodze doświadczalnej stwierdzone.

I tak ze wzrostu liczby krwinek obojętnochłonnych domyślać się należy serowacenia ognisk gruźliczych, gdyż reakcja obojętnochłonna występująca pod wpływem ciał białkowo-węglowodanowych prątka wywołuje skupianie się leukocytów w ogniskach chorobowych, dowodząc uszkodzenia tkanek, rozpadu białka na skutek procesów zapalnych, serowacenia albo ropienia, a więc jest wyrazem uczynnienia się i postępowania sprawy gruźliczej. Najlepszym wskaźnikiem przesunięcia się w lewo obrazu krwi jest liczba Bonsdorf'a (ilość jąder w stu krwinkach obojętnochłonnych); prawidłowo wynosi ona około 300, przy postępującej gruźlicy wyraźnie maleje.

Zwiększenie się liczby monocytów przemawia za nowymi wysiewami. Tuberkulolipoidy pobudzają układ śródbłonkowo - siateczkowy, zwiększając liczbę monocytów, które przetwarzają się, jak dowodzą badania Sabin i Cunningham'a w komórki nabłonkowate i komórki Langhansa, wchodząc w strukturę gruzełka.

O skłonności do gojenia się ognisk gruźliczych świadczy zwiększenie się liczby limfocytów. Panują rozbieżności co do ich roli w zakażeniu gruźliczym. Jedni (Webb, Murphy) przypisują im rolę czynnej obrony, inni (Cunningham) uważają, że zachowują się one biernie, mimo że ilość ich jest proporcjonalna do odporności ustroju. W świetle ostatnich badań o przenoszeniu alergii tuberkulinowej Strawitzki, Harris, a z polskich autorów Czeżowska uważają, że reaginy tuberkulinowe związane są ściśle z limfocytami, a więc odzyskuje na aktualności dawny pogląd G a r d n e-

TABLICA 1

WSKAŹNIK FREEMAN'a

$$N + \left(\frac{My + Mł + P}{N} 100\right) + Mon + \frac{OB}{2} - 2L$$

U zdrowych wartości wskaźnika spadają do liczb ujemnych, u chorych w okresie pogorszenia mogą osiągnąć + 200.

WSKAŹNIK HOUGHTON'a

$$B-(OB+(N+M-2L))$$

W najpomyślniejszych przypadkach wartości wskaźnika dochodzą do 300, w najcięższych spadają do 0.

WSKAŹNIK CRAWFORDA

$$\frac{N}{L} 10$$

U zdrowych wynosi około 0, w miarę pogarszania się stanu chorego wzrasta powyżej 30.

WSKAŹNIK MONOCYT-LIMFOCYT

$$\frac{M}{L}$$

W warunkach prawidłowych wynosi 0,3, w miarę postępu choroby zmniejsza się.

WSKAŹNIK CZYNNOŚCIOWO-TOKSEMICZNY
(według Skibińskiego)

$$\frac{cb}{7000} \; \frac{N}{63} \; \frac{275}{B}$$

U zdrowych wynosi około 100, w miarę postępu choroby spada, wykazuje zatrucie ustroju jadami gruźlicy.

WSKAŹNIK OPORNOŚCIOWY

$$\frac{1000}{cb} \; \frac{26}{L}$$

U zdrowych wynosi około 100, w miarę postępu choroby spada, wykazuje stopień niepodatności ustroju na zakażenie i stopień obrony komórkowej.

WSKAŹNIK POSTĘPU CHOROBY

otrzymujemy przez wymnożenie powyższych dwóch współczynników.

WSKAŹNIK CIĘŻKOŚCI CHOROBY

otrzymujemy dodając algebraicznie wartości wskaźników: czynnościowo-toksemicznego i oporności oraz OB.

Objaśnienia:

N — % neutrofilów
My — % myelocytów
P — % pałeczkowatych
Mon— % monocytów
L — % limfocytów
OB — średnia z 2 godz. o. Biernackiego
B — liczba Bonsdorfa
cb — ilość krwinek białych

Cztery powyższe wskaźniki podane przez Skibińskiego otrzymujemy przez pomnożenie otrzymanych ze wzorów wartości przez —100 i dodanie do iloczynu +100.

r a, który uważał, że limfocyty są tylko oznaką stanu alergicznego w gruźlicy. W każdym razie wzrost liczby limfocytów dowodzi zatrzymania się procesu chorobowego i poprawy anatomicznej.

Ogólna liczba wszystkich leukocytów daje nam pojęcie o obszarze i rozległości zmian.

Te cztery elementy powyżej wymienione mogą się ze sobą rozmaicie łączyć i uzupełniać, dając nam obraz dynamiki zakażenia i sił odpornościowych chorego.

Na tej podstawie przy braku innych objawów klinicznych odróżnić możemy często proces czynny od wygasłego, nawarstwianie się świeżych wysiewów i ich skłonność do serowacenia lub gojenia.

W chirurgicznym leczeniu gruźlicy płuc obraz krwi odpowiednio odczytany stanowić może jedną z najlepszych ocen przemian zachodzących w ustroju pod wpływem zabiegów.

Aby uchwycić zmiany morfologiczne krwi w sposób przejrzysty i łatwy do porównania i analizy posługiwaliśmy się u naszych chorych kilkoma wskaźnikami podanymi przez różnych autorów. Były to wskaźniki: Freemana, Houghtona, Crawforda, monocytowo-limfocytowy oraz cztery wskaźniki Skibińskiego (patrz tabl. 1).

Zanim przejdziemy do omawiania wyników otrzymanych przy użyciu poszczególnych wskaźników zajmiemy się krótko ogólnymi zmianami białych krwinek.

W pracy tej opieramy się na badaniach przeprowadzonych na materiale 110 chorych leczonych odmą pozaopłucną w latach 1949 i 1950.

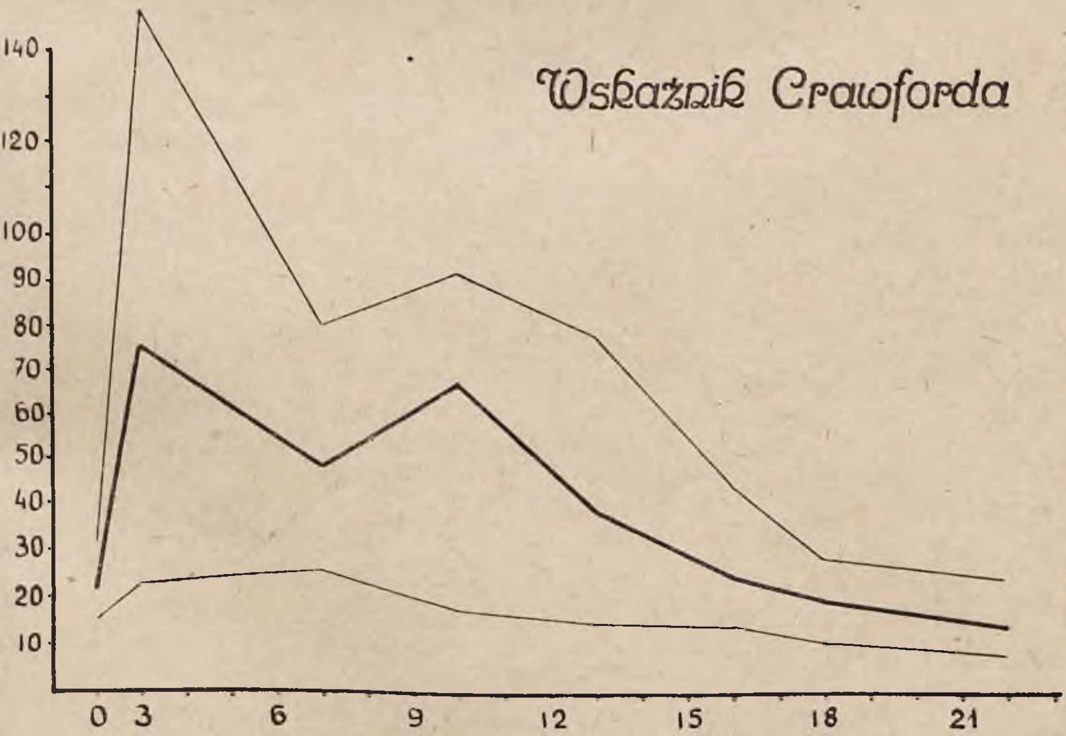
Ogólna liczba krwinek białych zwiększała się po zabiegu w 96% przypadków. Nie mogliśmy jednak ustalić związku między tym zjawiskiem a ciężkością urazu operacyjnego ani przebiegiem pooperacyjnym. Przeciętnie wzrost liczby krwinek białych wynosił 3500 w 1 mm^3 i utrzymywał się około 9 dni, a następnie opadał litycznie.

Liczba leukocytów wzrastała po zabiegu przeciętnie o 20%, przy czym najlepsze ujęcie przesunięcia się w lewo obrazu wykazywała liczba Bonsdorfa, która zmniejszyła się o 25. O ile przed zabiegiem przeważała liczba trzyjądrowych leukocytów nad dwujądrowymi w stosunku 3 :1, to po zabiegu stosunek ten wynosił 2 : 1, przy czym powiększała się wyraźnie liczba leukocytów pałeczkowatych.

Jeszcze wyraźnie uwidaczniały się różnice zachodzące w liczbie limfocytów. Po zabiegu liczba limfocytów zmniejszyła się od 2 do 4 razy, przy czym można uchwycić zależność większego spadku od ciężkości urazu operacyjnego, jak i od stanu chorego przed zabiegiem. Zmniejszenie się liczby limfocytów nie przebiega równolegle ze wzrostem leukocytów obojętnochłonnych. Utrzymuje się ono zazwyczaj dłużej i osiąga wartości wyjściowe dopiero po trzech tygodniach.

W okresie drugiego tygodnia, gdy następuje dysproporcja między wyraźnym zmniejszeniem

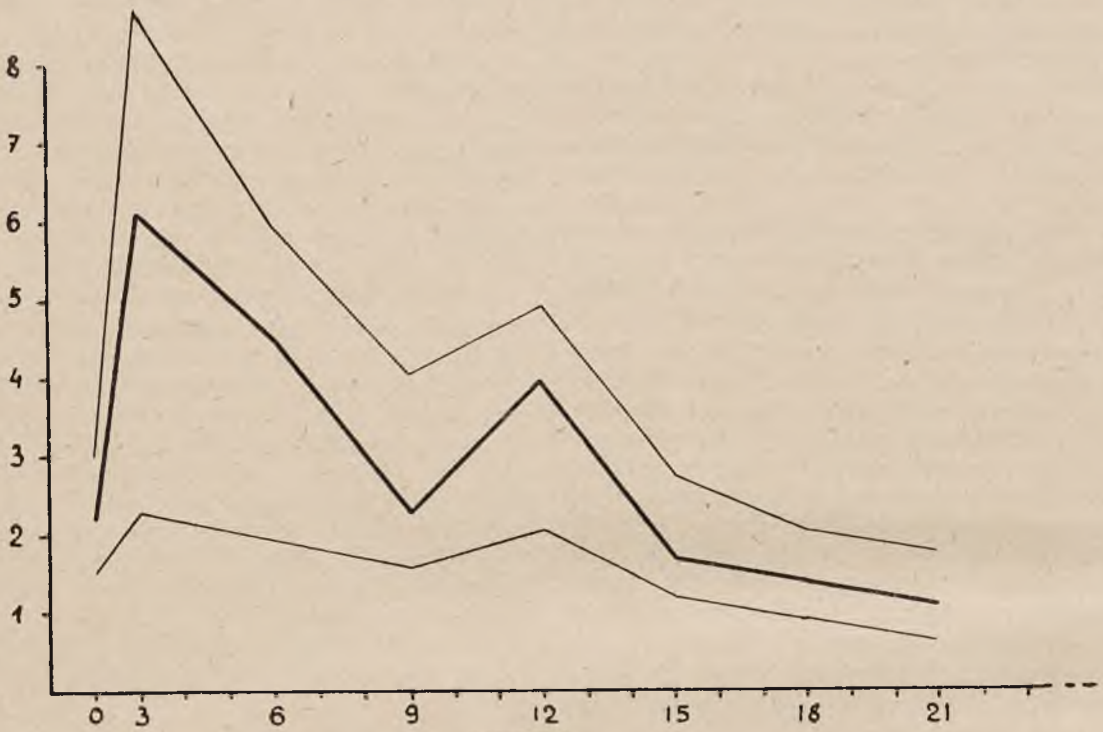
TABLICA 2



Na osi poziomej oznaczono czas od chwili operacji, na osi pionowej wartości współczynnika. Linie cienkie oznaczają rozpiętość otrzymanych wyników, linia gruba dane przeciętne.

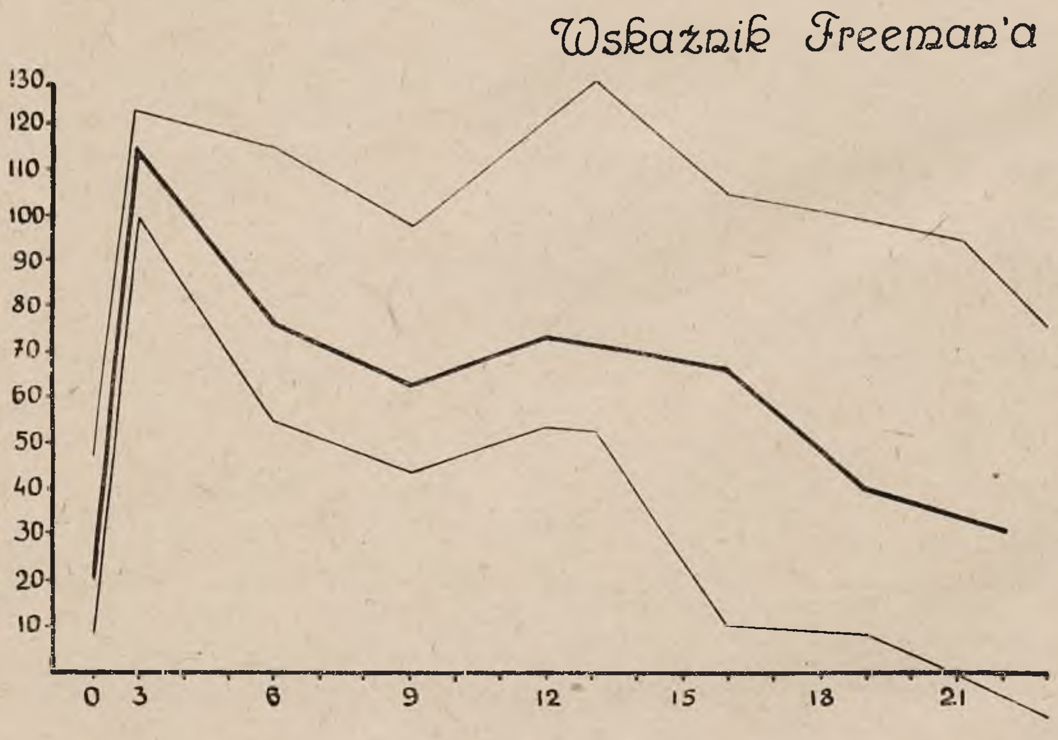
się liczby limfocytów, a stopniowym wzrostem leukocytów pojawia się przejściowa eozynofilia, jak również zwiększenie się liczby monocytów. Ta druga cecha jest jednak niestała. Pojawienie się leukocytów kwasochłonnych, będące cechą stanów nadwrażliwościowych, a tym samym świadczące o czynności procesu gruźliczego jest naszym zdaniem powodowane rozpoczęciem wchłaniania się płynu z przestrzeni zewnątrzopłucnowej i bodźcowym jego działaniem na ustrój. Należy podkreślić, że bezpośrednio po wystąpieniu eozynofilii obserwowaliśmy po-

TABLICA 2a



Wskaźnik ogólny krwinek białych wg Szczeklika

TABLICA 3



czątek cofania się wysięku, przy czym im była ona wyższa, tym szybciej cofał się płyn.

Aby łatwiej uchwycić zależność zmian obrazu krwi od wpływu odmy pozaopłucnej na gruźlicę płuc zestawiliśmy nasze wyniki w postaci wykresów wykazujących zarówno rozpiętość otrzymanych wyników, jak i dane przeciętne.

Przejdziemy teraz do omówienia poszczególnych wskaźników.

Najbardziej rozpowszechniony i najprostszy jest wskaźnik monocytowo-limfocytowy (M/L), jest on matematycznym wyrazem stosunku nasilenia schorzenia do odporności ustroju. Normalnie wynosi on 0,25 do 0,3, w gruźlicy jest on zawsze podniesiony (Zeyland). W obserwacji przebiegu pooperacyjnego nie może on mieć większego zastosowania, gdyż przelotne zwiększanie się monocytów w okresie eozynofilii występuje nieregularnie i niestale, dając przy wybitnej limfopenii duże różnice wartości wskaźnika, nie odpowiadające stanowi klinicznemu.

Wskaźnik Crawforda nadaje się najlepiej dla stwierdzenia wielkości urazu operacyjnego. Początkowe wartości przed operacją wynosiły od 15 do 32 (średnio 22). W trzy dni po zabiegu (pierwsze badanie) podnosi się, osiągając wartość od 23 do 148 (średnio 75). Następnie spada powoli, podnosząc się jednak wyraźnie w drugim tygodniu. Charakterystyczna jest rozpiętość wartości tego wskaźnika po operacji, co odpowiada uzyskanym przez nas obserwacjom klinicznym (tabl. 2).

Podobnie do wskaźnika Crawforda zachowuje się wskaźnik ogólny krwinek białych podany przez Szczeklika. Wskaźnik ten ma wyższość nad wskaźn. Crawforda, gdyż uwzględnia także ilość monocytów oraz krwinki kwaso- i zasadochłonne. Podaje on ogólny stosunek granulocytów do agranulocytów.

$$W \frac{\%\ \text{granulocytów}}{\%\ \text{agranulocytów}}$$

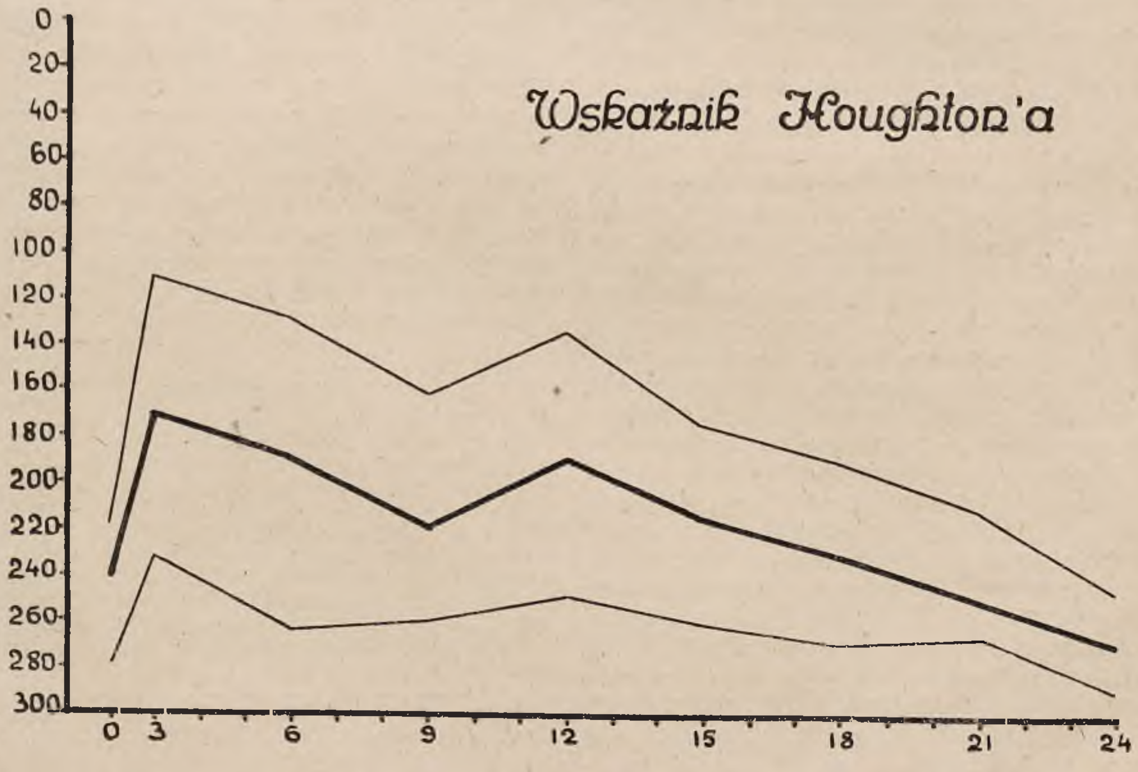
W naszych badaniach wskaźnik ten wynosił przed operacją od 1,5 do 3,0, przeciętnie 1,90. W trzecim dniu po zabiegu wzrastał od 2,30 do 9,0, a następnie opadał do wyjściowych wartości, wykazując wyraźne załamanie w drugim tygodniu po zabiegu (tabl. 2a).

Inaczej przedstawiają się krzywe otrzymane przy opracowaniu wskaźnika Freemana (tabl. 3). Uderza tu wielka zbieżność wartości wskaźnika po zabiegu od 100 do 124 (średnio 112). W miarę dalszych obserwacji wachlarz wykresu rozszerza się, dając odzwierciedlenie różnic w przebiegu pooperacyjnym. Występuje tu, podobnie jak i w poprzednim wykresie, załamanie w drugim tygodniu po operacji.

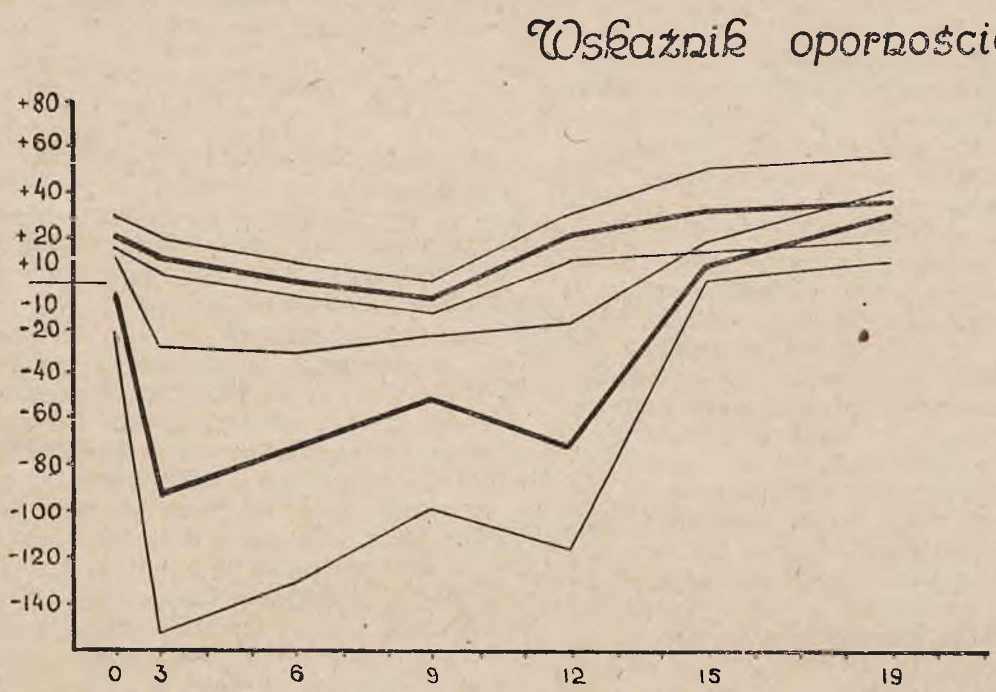
Wykresy tych dwóch wskaźników są dla siebie uzupełnieniem. Wskaźnik Crawforda ocenia nam głównie ciężkość urazu operacyjnego, natomiast wskaźnik Freemana daje obraz przebiegu pooperacyjnego.

Te dwie zasadnicze cechy powyższych wskaźników łączy w sobie wskaźnik Houghtona (tabl. 4). Możemy za pomocą niego oceniać zarówno ciężkość samego zabiegu, jak i późniejszy przebieg pooperacyjny. Załamanie krzywej wykresu występuje tu równie wyraźnie, jak i w poprzednio omawianych wskaźnikach. Występuje ono naszym zdaniem w zależności od początku cofania się wysięku, który wsysając się, oddzia-

TABLICA 4



TABLICA 5



Na tej tablicy podano zachowanie się wskaźnika opornościowego za pomocą dwóch wykresów, zależnie od wartości początkowych. Jeżeli przed zabiegiem wartość jego wynosiła powyżej 18, to otrzymane później wartości zawarte są w wykresie górnym. Wartości początkowe poniżej 18 dają zupełnie inny przebieg krzywych ilustrowany przez wykres dolny.

ływuje w sposób toksyczny na siły odpornościowe chorego.

Przystępując do oceny wskaźników podanych przez Skibińskiego, stwierdzić możemy, że o ile mają one dużą wartość diagnostyczną w ocenie stanu przed operacją, to jednak do uchwycenia wpływu zabiegu na chorego nie nadają się, podobnie jak i wskaźnik monocytowo-limfocytowy. Jeden z nich, mianowicie wskaźnik opornościowy zasługuje na uwagę (tabl. 5).

Analizując wykres otrzymany przy opracowywaniu tego wskaźnika, widzimy zgoła różne zachowanie się krzywych zależnie od wartości przedoperacyjnych wskaźnika. Mianowicie, jeżeli przed zabiegiem wartość jego wynosiła powyżej 18, to załamanie się krzywej w przebiegu pooperacyjnym było bardzo łagodne, jeżeli była niższa od tej granicznej liczby, krzywa spadała do dużych wartości ujemnych, świadcząc o załamaniu się oporności chorego. Obserwacje kliniczne potwierdziły całkowicie nasze spostrzeżenia. Chorzy, u których wskaźnik opornościowy był wysoki znosili znacznie lepiej uraz operacyjny i szybciej następował proces gojenia. Należy więc przypuścić, że wskaźnik ten dając nam pojęcie o oporności chorego wobec endotoksyn gruźliczych wykazuje jednocześnie stopień przestrojenia się odczynów tkankowych z typu wysiękowego na wytwórczy. Zabieg chirurgiczny na gruźliczo zmienionej tkance płucnej wyzwala do krwi chorego dużą ilość toksyn, które w ustroju opornym znajdują mało grup powinowactwa w zarodzi komórkowej tak, że przeciwciała zostają zatrzymane w tkankach, nie przechodząc do krwi. Odbija się to w znacznie łagodniejszy sposób na chorym, nie dając ciężkich objawów w przebiegu pooperacyjnym.

Posługując się wyżej omówionymi wskaźnikami, z których każdy pod innym kątem widzenia przedstawia nam zmiany zachodzące w obrazie krwi, znacznie łatwiej i wyraźniej uchwycimy całokształt przemian rozgrywających się w chorym ustroju. Pozwoli to na lepsze uchwycenie okresu, w którym powinniśmy chorego operować, na lepszą ocenę przebiegu pooperacyjnego i ustalenia długości leczenia klimatycznego po zabiegu.

PIŚMIENNICTWO

1) Crawford A.: Amer. Rev. Tub. 1935, T. 31. — 2) Cunningham R. i Tompkins E.: Amer. Rev. Tub. 1928, T. 17. — 3) Houghton L.: Tubercle 1935, T. 17. — 4) Model E.: Problemy Tuberkuloza 1950, T. 4. — 5) Skibiński Z.: Praktyka Lek. 1938, nr 7. — 6) Skibiński Z.: Pol. Gaz. Lek. 1939, nr 18. — 7) Strawitzky A.: Proc. Soc. exp. Biol. Med. 1948, 67, str. 225. — 8) Zeyland J.: Pol. Tyg. Lek. 1946, nr 9. — 9) Szczeklik E. i współprac.: Wpływ penicyliny na krew u ludzi. Wrocławskie Tow. Naukowe. Wrocław 1949.

Dr Józef KUBACKI i Dr Adam WOLAŃSKI Zabrze

Badanie bioptyczne tkanki limfatycznej migdałka na podstawie rozmazów z nakłucia *)

(Z I Kliniki Chorób Wewnętrznych Śląskiej Akad. Med. Kierownik: Prof. dr Józef Japa)

Pierwsze doniesienia o układzie komórkowym limfatycznym zawdzięczamy pracom histologów (Flemming 1885, Weidenreich i Downey 1919, Hellman 1921, Maximow 1927).

Wiadomości te następnie uległy rozszerzeniu przez badania przyżyciowe tkanki limfatycznej. Grieg i Gray w 1904 r. pierwsi dokonali nakłucia gruczołów chłonnych. Ward w 1914 r. wprowadził tę metodę badania do hematologii. W następnych latach korzystają z niej Forkner (1927), Stewart, Scharp (1930), Klima, Stahel, Fleischhaker (1939). Z polskich autorów duże zasługi na polu badań nad układem limfatycznym położyli Tempka i Kubiczek (1938, 1948), stosując nakłucie węzłów limfatycznych i śledziony.

Układ limfoblastyczny w porównaniu z układem granulo- i erytroblastycznym jest stosunkowo jeszcze mało opracowany. Pochodzi to między innymi stąd, że materiał potrzebny do badań przyżyciowych jest trudno dostępny. Wykorzystuje się w tym celu tylko patologicznie zmienione węzły obwodowe, węzły krezki, dostępne przy otwarciu jamy brzusznej oraz wykonuje się nakłucie śledziony. Możliwości te są stosunkowo rzadkie i nie mogą być w warunkach codziennych wystarczające.

Nikt z badaczy dotychczas nie zwrócił uwagi pod tym kątem widzenia na migdałki podniebienne, które stanowią duże skupienie tkanki limfatycznej i są łatwo dostępne.

W niniejszym doniesieniu podajemy technikę otrzymywania treści migdałka przez nakłucie oraz wyniki badań cytologicznych rozmazów z tej treści sporządzonych.

Celem naszej pracy jest stwierdzenie, czy rozmazy z nakłucia migdałka nadają się do badań nad: 1) morfologią układu limfoblastycznego, 2) odczynami patologicznymi tego układu i 3) cytogenezą limfocyta.

Anatomicznie migdałki są narządem limfatycznym nieco odmiennie zbudowanym niż węzły limfatyczne. W odróżnieniu od nich na powierzchni pokryte są wielowarstwowym nabłonkiem płaskim, niezawsze są zaopatrzone w naczynia limfatyczne doprowadzające i odprowadzające, ponadto zawierają zachyłki (krypty). Tak, jak cały pierścień Waldeyera przedstawiają jednolity system grudek limfatycznych z ośrodkami rozrodczymi. W skład każdej grudki limfatycznej wchodzi ośrodek rozmnażania i okalający pas zagęszczenia, złożony z limfocytów (ryc. 1).



Ryc. 1.
Histologiczna budowa migdałka — według Szymonowicza.

Technika badania i materiał

Technika nakłucia migdałka jest prosta. Uciskając szpatułką język, w dobrym oświetleniu dokonujemy nakłucia migdałka przy pomocy igły średnicy 2 mm, długości około 15 cm, nałożonej na 10 ml strzykawkę. Tuż przy łuku podniebiennym, jednym ruchem wprowadzamy igłę prostopadle do powierzchni migdałka i rów-

*) Praca przedstawiona na Posiedzeniu Polskich Hematologów w Gdańsku, dnia 27. V. 1951 r.

nolegle do bocznej ściany gardła, mniej więcej na 5 mm w głąb. Głębiej nie należy igły wprowadzać ze względu na bliskość większych naczyń krwionośnych. Igła powinna być krótko ścięta. Po nakłuciu wykonujemy kilka ruchów obrotowych igłą, naciągamy tłok strzykawki i wtedy dzięki ujemnemu ciśnieniu miąższ migdałka zostaje wessany do igły. Następnie stopniowo zwolniwszy tłok, wyjmujemy igłę ze strzykawką.

Nakłucie migdałka jest zupełnie niebolesne, chorzy znoszą je dobrze. Na 40 nakłuć, dokonanych pod kierunkiem prof. T. Ceypka, w Klinice Laryngologicznej Śląskiej Akademii Medycznej, nie stwierdzono krwawień ani żadnych innych powikłań. Przy nakłuciu uzyskuje się 2—3 krople treści podbarwionej krwią. Treść wydmuchuje się na szkiełko podstawowe, robi się zwykłym sposobem rozmaz, który po wysuszeniu barwiono metodą Pappenheima.

Materiał podzielono na dwie grupy. W pierwszej umieszczono 26 osobników, u których badanie laryngologiczne nie wykazało zmian, w drugiej 13 osobników ze zmianami zapalnymi w migdałkach.

TABLICA 1

Obraz różniczkowy rozmazów z migdałków prawidłowych
(zróżnicowano 13.000 komórek)

Przypadek	Prolimfoblasty	Limfoblasty	Metalimfoblasty	Limfocyty			Komórki plazmatyczne	Komórki siateczki	Granulocyty	Razem
				duże	średnie	małe				
1			6		360	95	17	20	2	500
2		3	34		456		7			500
3	6	9			441	24	9	1	10	500
4	15	12	5		444		3		21	500
5			8		479		7	6		500
6		7			480		7	3	3	500
7	17	55	25	3	387		2		11	500
8		3	7	1	485		4			500
9		3	12		482	1	1		1	500
10	13	3			480		2		2	500
11	7	22			468		3			500
12		14			483		2		1	500
13	75				424			1		500
14	4	14	4	12	396	42	4		24	500
15	9	15	62	17	340	44	1	4	8	500
16			3	4	16	477				500
17	1	14	16		70	390	4	3	2	500
18	3	3	3		478		3		10	500
19	26				453	7		3	1	500
20	3	13	21	45	44	356	1	17		500
21	8	12	8		466		2	2	2	500
22	30				469				1	500
23		1	4		494				1	500
24	3	15	12	40	180	242	4		4	500
25	6	8	12		450		9	12	3	500
26	4	12	12		448		8	10	6	500
Razem	240	238	254	122	10.173	1.678	100	82	113	13.000
Procent	1,85	1,83	1,95	0,94	78 25	12,91	0,77	0,63	0,87	

TABLICA 2
Obraz różniczkowy rozmazów z migdałków zapalnych
(zróżnicowano 6.500 komórek)

Przypadek	Prolimfoblasty	Limfoblasty	Metalimfoblasty	Limfocyty			Komórki plazmatyczne	Komórki siateczki	Granulocyty	Razem
				duże	średnie	małe				
1				40		459		1		500
2	73	54			362		3	3	5	500
3	1	2	4	12	476			3	2	500
4	2	12	2		378	86	13	6	1	500
5	40	8	9	433			6	4		500
6		18	3		443		10	25	1	500
7	13	49	16	25	320	73	1		3	500
8	33	1	10		274	168	2	10	2	500
9	21	7	4	22	304	130	4	4	4	500
10	7	17	22	18	148	282	1	4	1	500
11		24			50	411	9		6	500
12			12			471	1	16		500
13		5			444	38	7	6		500
Razem	190	197	82	550	3.199	2.118	57	82	25	6.500
Procent	2,96	3,03	1,26	8,46	49,22	32,58	0,88	1,26	0,51	

Wyniki

Zbadano rozmazy u 39 osobników, różnicując w każdym preparacie po 500 komórek. Ogółem zróżnicowano dokładnie 19.500 komórek, z tego 13.000 w rozmazach z migdałków prawidłowych, 6.500 w rozmazach z migdałków zapalnie zmienionych.

Rozmazy przedstawiają bardzo obfity i urozmaicony obraz komórkowy. Tło obrazu stanowią limfocyty różnej wielkości. Wśród nich widoczne mniej lub więcej liczne limfoblasty, komórki siateczki, komórki plazmatyczne, krwinki białe segmentowane, poszczególne komórki wielojądrowe oraz okazyjnie komórki nabłonka błony śluzowej jamy ustnej. Krwinki czerwone występują w niewielkiej ilości. Dość często widać drobnoustroje typu ziarenkowców.

Poniżej podajemy tablice ilustrujące obrazy różniczkowe rozmazów z migdałków prawidłowych i' zapalnych oraz ich zestawienie odsetkowe.

W rozmazach wyróżniają się swoim wyglądem limfoblasty. Są to duże komórki, których przeciętna wielkość waha się od 20—25 mikronów. Różnią się między sobą wielkością, budową jądra i jego sposobem barwienia się. Na podstawie różnic wynikających ze stopnia dojrzałości da się wśród nich stwierdzić 3 rodzaje komórek, z nieostrymi przejściami między nimi. Nazwano je arbitralnie prolimfoblastami, limfoblastami i metalimfoblastami (ryc. 1, 2, 3).

Za najmłodsze postacie czyli prolimfoblasty uznano najmniej zróżnicowane w preparatach duże, jasne, okrągłe komórki, odbijające od otoczenia lekko różową barwą jądra. Budowa chromatyny bardzo delikatna, piankowata, z jąderkami. Wokół jądra bardzo wąska obwódka niebieskiej cytoplazmy. Przypominają one, opisywane przez histologów komórki ośrodków rozmnażania w węzłach limfatycznych.

Starsze, bardziej zróżnicowane postacie barwią się silniej. Jądro tej samej wielkości, co w poprzednich, barwy różowo-fioletowej, o wyraźnej, drobnoziarnistej, dość gęstej budowie chromatyny, z jąderkami. Cytoplazma skąpa, barwi się niebiesko.

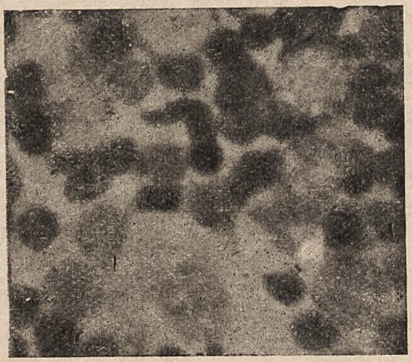
Metalimfoblasty mają taką samą wielkość, przeciętnie, jak duże limfocyty (15—18 mikronów). Jądro fioletowo-czerwonawe, zawiera 2—3 jąderka. Cytoplazma niebieska, obfitsza nieco niż w poprzednich postaciach.

Niektóre limfoblasty wykazują figury mitotyczne (ryc. 1).

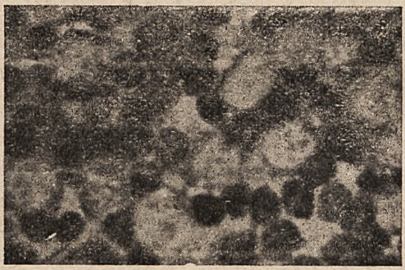
Liczba limfoblastów waha się w poszczególnych preparatach w dość szerokich granicach. Ogółem stanowią one 5—7% wartości komórek. Część preparatów wykazuje skupienia limfo-

blastów, w innych są one równomiernie rozmieszczone wśród reszty komórek.

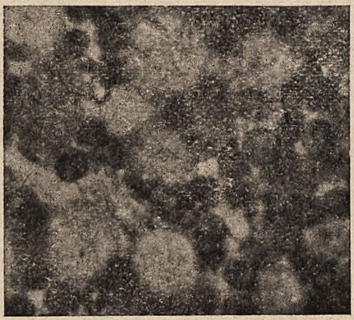
We wszystkich rozmazach limfocyty stanowią około 90% komórek i występują przeważnie pod postacią jąder bez widocznego rąbka cytoplazmy. Wśród nich da się wyróżnicować 3 rodzaje komórek, różniących się zależnie od stopnia dojrzałości budową, wielkością i barwą jądra. Duże limfocyty, wielkości około 15 mikronów mają jądro duże, barwy czerwonawo-fioletowej o budowie chromatyny drobnoziarnistej. Średnie (wielkość około 10 mikronów) odznaczają się jądrem bardziej zbitym i ciemniejszym i małe limfocyty o jądrze zbitym fioletowym, wielkości krwinki czerwonej. Cytoplazma w postaciach młodych jaśniejsza i bardziej obfita.



Ryc. 1.
Wśród limfocytów małych i średnich widoczne poszczególne limfoblasty i komórka siateczki (na obwodzie na godzinie 6).



Ryc. 2.
Poszczególne limfoblasty i metalimfoblasty wśród limfocytów.



Ryc. 3.
Kilka prolimfoblastów w preparacie.

Do regularnie spotykanych komórek w rozmazach należą komórki siateczki. Występują one niekiedy w grupach. Odsetek ich waha się około 1%. Są to komórki duże, z jądrem jasnoróżowym o grubosiateczkowej budowie chromatyny, o średnicy 15 do 20 mikronów, z wyraźnymi niebieskimi jąderkami. Cytoplazma szeroka o niezawsze regularnych obrysach barwi się jasno-niebiesko, czasami wykazuje wypustki. W cytoplazmie niektórych z tych komórek stwierdzono liczne bakterie (ziarenkowce). Znaleziono ich kilkanaście na 19.500 zróżnicowanych komórek.

Typowo wyglądają komórki plazmatyczne dojrzałe, o okrągłym silnie fioletowo się barwiącym, piknotycznym jądrze, ułożonym ekscentrycznie. Wokół jądra obfita, ciemno-niebieska cytoplazma. Obok nich widoczne postacie młodsze, na ogół większe (15—18 mikr.) niż komórki dojrzałe, o jądrze większym zawierającym jąderka. Cytoplazma obfita, nieco jaśniejsza.

Granulocyty spotykano w niewielkiej tylko ilości.

Okazyjnie spotykano duże charakterystyczne komórki nabłonka błony śluzowej jamy ustnej oraz poszczególne komórki wielojądrowe (zawierające 2—3 jądra).

TABLICA 3

Zestawienie obrazów różniczkowych rozmazów z migdałków prawidłowych i zapalnych

	Migdałki prawidłowe	Migdałki zapalne
Prolimfoblasty	240= 1,85%	190= 2,93%
Limfoblasty	238= 1,83%	197= 3,03%
Metalimfoblasty	254= 1,95%	82= 1,26%
Limfocyty duże	122= 0,94%	550= 8,46%
Limfocyty średnie	10173=78,25%	3199= 49,22%
Limfocyty małe	1678=12,91%	2118= 32,58%
Komórki plazmatycz.	100= 0,77%	57= 0,88%
Komórki siateczki	82= 0,63%	82= 1,26%
Granulocyty	113= 0,87%	25= 0,38%
Razem	13000=100,00%	6500=100,00%

Migdałki usunięte operacyjnie były badane również histopatologicznie. Badań dokonał kierownik Zakładu Anatomii Patologicznej Śląskiej Akademii Medycznej prof. W. Niepołomski. Poniżej podajemy opis, przedstawiający charakterystyczny obraz histopatologiczny przewlekłych zmian zapalnych w migdałkach:

„Migdałek pokryty jest od zewnątrz wielowarstwowym nabłonkiem płaskim, który wyściela również zachyłki. Grubość jego jest nierównomierna, znacznie cieńszą warstwę tworzy on w obrębie zachyłków. Odgraniczenie od tkanki limfatycznej na ogół wyraźne. Pomiędzy komórkami nabłonka widać miejscami dość liczne krwinki białe obojętnochłonne z jądrami wielopłatowymi, limfocyty oraz poszczególne komórki plazmatyczne i krwinki czerwone. W świetle zachyłków stwierdza się również gdzieniegdzie skupienia tych komórek. Pod nabłonkiem — tkanka limfoidalna oraz szersze lub węższe pasma tkanki łącznej. W warstwie podnabłonkowej widać delikatną siateczkę, w której znajdują się liczne limfocyty, komórki siateczki oraz miejscami dość liczne komórki plazmatyczne i poszczególne krwinki białe obojętnochłonne z jądrami wielopłatowymi. Naczynia krwionośne drobne, wypełnione krwinkami czerwonymi. Grudki limfatyczne dość duże i liczne z wyraźnymi ośrodkami rozmnażania. Obwód ich stanowią limfocyty ciemno barwiące się hematoksyliną. Część środkową grudek tworzą komórki dość duże blado-niebieskie, barwiące się barwikiem zasadowym, z dużym, okrągłym jądrem, niewidocznym jąderkiem i dość wąskim rąbkiem protoplazmy (limfoblasty) oraz podobnie barwiące się jasno-niebieskie komórki z jądrem okrągłym lub owalnym, piankowatym z wyraźnym jąderkiem (komórki siateczki). Widać dość liczne figury podziału jąder limfoblastów. W najgłębszych odcinkach migdałka stwierdza się szerokie pasmo włóknistej tkanki łącznej z naczyniami krwionośnymi, a w jego otoczeniu — pojedyncze cewki gruczołów śluzowych. Na podstawie obecności w obrębie migdałka dość znacznej liczby krwinek białych obojętnochłonnych z jądrami wielopłatowymi, komórek plazmatycznych, dość licznych pasm włókien łącznotkankowych oraz zachowanych, wyraźnych i dużych grudek limfatycznych — można rozpoznać przewlekłe rozrostowe zapalenie migdałka“.

Omówienie

Jak wykazują nasze badania, tkanka migdałka nadaje się do badań cytologicznych układu limfatycznego.

Zastosowana przez nas metoda badania jest prosta, łatwa w wykonaniu, zupełnie bezpieczna i może być wielokrotnie powtarzana u tego samego osobnika.

Niewątpliwie rozmazy komórkowe otrzymane z nakłucia w porównaniu z preparatami histopatologicznymi mają tę ujemną stronę, że nie dają obrazu budowy narządu i są raczej przypadkową próbką badanej tkanki. Największe jednak korzyści rozmazów, to możność badania poszczególnych komórek, co do ich budowy, stopnia dojrzałości i cytogenezy.

Wśród komórek limfatycznych wyróżniono 6 rodzajów, przedstawiających kolejne pokolenia od najmłodszych do najstarszych. Odsetek poszczególnych rodzajów komórek młodych waha się w różnych preparatach dość znacznie, co tłumaczy się techniką robienia rozmazów i stosunkowo małą liczbą liczonych komórek.

Najliczniejszą grupę stanowią limfocyty średnie i małe (90%); limfoblasty stanowią 7% wszystkich komórek. Odróżniają się w rozmazach swą barwą, wielkością i nielicznymi, ale regularnie występującymi figurami podziałowymi. Według T e m p k i i K u b i c z k a limfoblasty w prawidłowym limfadenogramie stanowią 1—3%. W naszych rozmazach z migdałków prawidłowych było ich 5—6%.

Najmłodsze z nich, duże, jasne, okrągłe komórki, o jądrze lekko różowym, pęcherzykowatym, zaliczone przez nas do prolimfoblastów, przypominają komórki stanowiące część środkową ośrodka rozmnażania w preparatach histopatologicznych. Mają jądra podobne do jąder komórek siateczki. W niektórych rozmazach obie grupy komórek występują często obok siebie. Można zauważyć między nimi postacie przejściowe tak, że czasami w gęsto usianych miejscach preparatu trudno je od siebie odróżnić. Na podstawie podobieństwa morfologicznego jąder obu grup komórek w naszych rozmazach, należy przyjąć bliskie pokrewieństwo najmłodszych limfoblastów (prolimfoblastów) i komórek siateczki.

W niewielkiej ilości, ale stale w naszych rozmazach występują komórki siateczki; towarzyszą one najczęściej limfoblastom. Wśród komórek siateczki, spotykanych w układzie limfatycznym autorzy różnicują kilka typów. F o r k n e r (1928) dzieli je na komórki siateczki właściwe, fibroblasty, makrofagi i komórki tuczne. M o e s c h l i n (1947) widział również liczne ich typy: makrofagi, duże limfoidalne komórki siateczki, komórki tuczne i limfatyczne plazmoblasty. Wielorakie odmiany tych komórek zależą prawdopodobnie od ich stopnia dojrzałości i od stanu czynnościowego.

Godna podkreślenia jest obecność w rozmazach komórek plazmatycznych. Występują one w postaciach młodych i bardziej dojrzalszych i należą do regularnego obrazu cytogramu migdałka. W prawidłowym limfadenogramie tych komórek nie stwierdzono (T e m p k a, 1950).

Zestawienie odsetkowe z rozmazów z migdałków prawidłowych i zapalnych (tablica III) wykazuje w tych ostatnich wyraźne zwiększenie młodych komórek limfatycznych. Zjawisko to występuje regularnie w preparatach z migdałków zapalnych i wydaje się być istotne, a nie przypadkowe.

W dalszym ciągu prowadzone przez nas badania mają wykazać, jakie zmiany morfologiczne w układzie limfatycznym migdałka są obrazem miejscowych odczynów, a jakie odbiciem odczynu całego utkania limfatycznego ustroju. Innymi słowy, należy ustalić, jaką wartość rozpoznawczą mają badania cytologiczne rozmazów z nakłucia migdałka dla schorzeń całego układu limfatycznego.

Wnioski

1. Nakłucie migdałka jest metodą badania prostą, zupełnie bezpieczną i dostarcza nowych możliwości otrzymywania w warunkach codziennych materiału potrzebnego do badań przyżyciowych tkanki limfatycznej.
2. Otrzymane tą metodą rozmazy dają jednolite, charakterystyczne obrazy cytologiczne i nadają się do badań nad morfologią, cytogenezą i odczynami układu limfatycznego.
3. W preparatach przeważają komórki układu limfoblastycznego, wśród których da się wyróżnicować 6 typów morfologicznych z płynnymi przejściami między poszczególnymi typami.
4. W niewielkim odsetku, ale stale występują w preparatach komórki siateczki, komórki plazmatyczne oraz nieznaczna ilość granulocytów i krwinek czerwonych.
5. Migdałki zapalne w porównaniu z migdałkami prawidłowymi wykazują wyraźnie większy odsetek komórek młodych.
6. Wśród najmłodszych komórek limfatycznych i komórek siateczki spotyka się figury podziałowe.

PIŚMIENNICTWO

Aleksandrowicz J.: Schorzenia narządów krwiotwórczych w świetle badań bioptycznych, 1946, Friedlein, Kraków. — Moellendorff W.: Handbuch der mikroskopischen Anatomie des Menschen. Berlin 1927. — Moeschlin S.: Die Milzpunktion 1947. Benno Schwabe et Co. Verlag, Basel. Zweiter Band. — Rothmund: Deutsche Medizinische Wochenschrift, Nr 12, 24. III. 1950. — Tempka T.: Choroby układu krwiotwórczego T. I. Warszawa 1950. Państw. Zakł. Wyd. Lek. — Tempka T. i Kubiczek M.: Folia Haematologica, 1938 Bd. 60. str. 18—37. Tempka T. i Kubiczek M.: Acta Medica Scandinavica, 1948.

Dr Adam WOLAŃSKI i Dr Józef KUBACKI Zabrze

Badania nad limfopoezą w rozmazach z nakłucia migdałka *)

(Z I Kliniki Chorób Wewnętrznych Śląskiej Akad. Med. Kierownik: Prof. dr Józef Japa).

Dotychczasowe wiadomości z zakresu limfopoezy są bardzo skromne i nie mamy prawie zupełnie danych liczbowych dotyczących podziału komórek w układzie limfoblastycznym.

Zastanawiający jest fakt, że w przeciwieństwie do stosunkowo często spotykanych postaci podziałowych w układzie erytro- i granuloblastycznym podziały w limfoblastach należą do rzadkości. Potwierdzeniem tego jest chociażby obraz morfologiczny białaczki limfatycznej, w której już à priori można by spodziewać się licznych postaci podziałowych bądźto w metaplastycznym szpiku, bądźto w przerosłych gruczołach limfatycznych. Okazuje się jednak, że i tu mitozy są bardzo rzadko spotykane. Zjawisko to podkreślił szereg badaczy (Nordenson, Klima, Fieschi — wg Moeschlina), nie podając jednak danych liczbowych.

Wzmianki o mitozie w układzie limfoblastycznym są nieliczne. W dostępnym nam piśmiennictwie znaleziono badania Moeschlina (1947) oraz Andreasena i Christensena (1949). Pierwszy w pracy swej o biopsji śledziony podaje, że na 50.000 przeliczonych komórek limfatycznych znalazł w preparatach barwionych metodą panoptyczną dwie postacie podziałowe. Andreasen i Christensen oznaczali potencjał mitotyczny u szczura w zależności od wieku oraz głodzenia. Metodyka polegała na liczeniu w komorze uwolnionych jąder po rozpuszczeniu cytoplazmy. Podali oni, że częstość podziałów komórkowych w obwodowych gruczołach limfatycznych wynosi 0,6 na tysiąc, w grasicy natomiast 2,3 na tysiąc komórek.

Podstawowe wiadomości o limfopoezie zawdzięczamy Flemmingowi, który w r. 1885 opisał tzw. „ośrodki rozplemu". Ośrodek taki w preparacie histologicznym charakteryzuje się jasnym wejrzeniem w stosunku do ciemnego okalającego obrąbka (Sekundärknotchen i Primärknotchen wg Bendy, 1889). W ośrodku znalazł Flemming liczne komórki o obfitej cytoplazmie i dużym jasnym jądrze zawierającym jąderka. Wiele z tych komórek znajduje się w okresie podziału. Jakkolwiek opisane komórki uważa ten badacz za limfocyty, wyraził jednak przypuszczenie, że mogą to być „stałe" komórki siateczki wytwarzające wolne komórki — limfocyty. Podkreślił dalej, że mitozy można spotkać w każdej części tkanki limfatycznej oraz zauważył cykliczność w pracy ośrodka, jego zdolność do zanikania i odradzania. Histolodzy opisują dwie fazy spotykane w ośrodkach rozplemu: fazę czynną, w której odbywa się czynność rozrodcza oraz fazę spoczynkową, w którą przechodzi ośrodek po osiągnięciu maksimum swojego rozwoju.

Wyrażony przez Flemminga i szeroko uznawany pogląd, że zasadniczą rolą ośrodka jest wytwarzanie komórek, został poddany w wątpliwość przez niektórych badaczy (Pfeiffer i Marx, 1898). Hellman (1921) i Heiberg (1923) twierdzą, że ośrodki nie są miejscem rozplemu, ale właśnie miejscem niszczenia limfocytów pod wpływem działania swoistych czynników toksycznych lub bakteryjnych. Dowodem na to miałby być brak ośrodków rozplemu u płodów oraz u zwierząt hodowanych w warunkach aseptycznych. Nowsze spostrzeżenia zdają się wskazywać, że ośrodki rozplemu przechodzą tzw. „cykl życia", będący wyrazem procesów odpornościowych zachodzących w ustroju (Convay, 1940). W pierwszym okresie ośrodki mają zadanie tworzenia nowych komórek, ale limfopoeza jest jedynie odczynem na „noxy" pochodzenia zewnętrznego. W drugim okresie cyklu w ośrodku zaznacza się niszczenie komórki oraz fagocytoza.

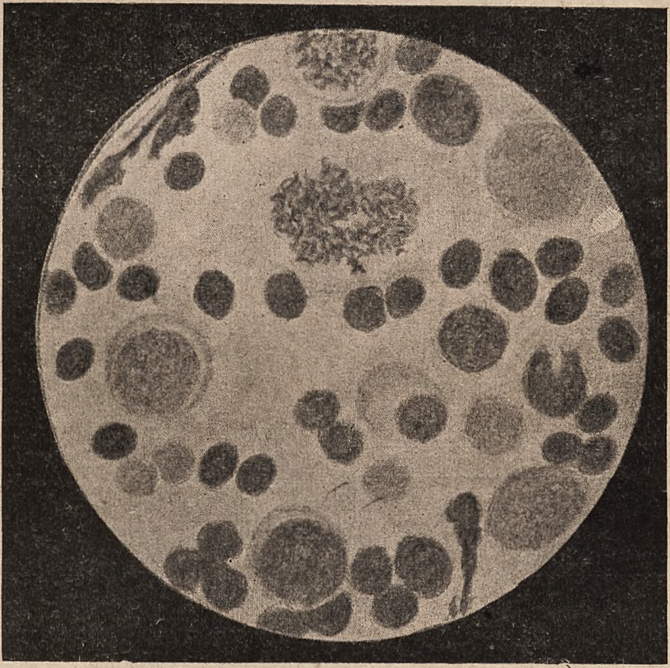
*) Praca przedstawiona na Posiedzeniu Polskich Hematologów w Gdańsku w dniu 27. V. 1951 r.

Pochodzenie limfocyta z komórki siateczki zostało powszechnie przyjęte oraz udowodnione w hodowli tkankowej. Niewyjaśnione jest dotychczas pochodzenie komórki plazmatycznej. Początkowo uważano, że macierzystą komórką plazmocyta spotykanego we krwi obwodowej jest limfocyt (Krompecher 1896, Maximow 1923, Naegeli 1931). Obecnie przyjmuje się, że komórka plazmatyczna krwi wywodzi się z komórki siateczki szpiku (Rohr 1936, Tzanck i Dreyfuss 1939, Tempka 1950). Co do komórki plazmatycznej spotykanej w preparatach gruczołu limfatycznego różni autorzy wyrażają różne poglądy. Parson (1943), Bessis i Scebat (1946), Fagraeus (1948) przyjmują, że komórka plazmatyczna wywodzi się z komórki siateczki i byłaby pierwszą postacią zróżnicowania już w określonym kierunku. Moeschlin (1947) na podstawie badań porównawczych w rozmazach szpiku i gruczołów limfatycznych w przebiegu żółtaczki zakaźnej oraz różyczki twierdzi, że spotykana we krwi obwodowej komórka plazmatyczna wywodzi się „z dużej limfoidalnej komórki siateczki", której obecność stwierdził w ośrodkach rozplemu gruczołu limfatycznego, a której nie znalazł w szpiku kostnym. Ringertz, Adamson i Nils (1950) ustalają dwa kierunki rozwoju komórek w gruczole limfatycznym. Pierwszy prowadzi do tworzenia dojrzałych limfocytów wywodzących się z komórki siateczki i drugi specjalny cykl, w którym komórka siateczki przechodzi w niedojrzałego limfocyta, z którego powstaje młoda komórka plazmatyczna.

Celem niniejszej pracy było ustalenie częstości podziałów komórek limfatycznych oraz poddanie analizie jakościowej obrazu podziałów w układzie limfoblastycznym. Do badań nad limfopoezą posługiwano się rozmazami z treści otrzymanej przez nakłucie migdałka. Sposób wykonywania nakłucia, barwienia preparatów oraz cechy morfologiczne komórek zostały opisane w osobnym doniesieniu (Kubacki i Wolański).

Wyniki

Przeglądając rozmazy otrzymane z nakłucia migdałka spotyka się niewielki odsetek komórek w okresie podziału. Podziały te mają charakter prawidłowej mitozy. Nie spotkano obrazu, który by dawał podstawę do przyjęcia podziału amitotycznego w limfocytach. Figury mitotyczne widziano w czterech rodzajach spośród wyróżnicowanych komórek, mianowicie w komórkach siateczki, w prolimfoblastach, limfoblastach oraz metalimfoblastach. Nie zauważono podziałów w limfocytach średnich, dużych i małych.



Limfoblast we wczesnej profazie i komórka siateczki w anafazie.

Obrazy mitotyczne przedstawiały charakterystyczne okresy profazy, metafazy oraz anafazy; typowych obrazów późnej telofazy nie spotkano.

Chromosomy oglądane w metafazie barwią się bardzo silnie, są nieco mniejsze niż w młodych komórkach szpiku, gorzej izolowane aniżeli w młodych erytroblastach. Liczba chromosomów, chociaż trudna do policzenia odpowiada prawdopodobnie wartości diploidalnej, tzn. 2 × 24.

Naliczono ogółem 200 podziałów, licząc równocześnie odpowiednią ilość komórek w okresie spoczynkowym. Jak widać z tablicy 1, jeden podział przypada przeciętnie na 632 komórek.

W przebadanym materiale zestawiono osobno

wyniki badań migdałków klinicznie prawidłowych oraz zapalnie zmienionych. W pierwszej grupie na 120.000 komórek znaleziono 135 podziałów, w drugiej 65 podziałów na 6.500 komórek (tabl. 1).

TABLICA 1
Ogólny odsetek podziałów

Liczba komórek	Liczba podziałów	Procent
Migdałki prawidłowe 120,000	135	0,11
Migdałki zapalne 6,500	65	1
Razem 126,500	200	0,16

W tablicach zaliczono dzielące się komórki siateczki razem z prolimfoblastami, gdyż różnicowanie między tymi dwoma rodzajami komórek w okresie podziału jest przy barwieniu panoptycznym trudne lub w ogóle niemożliwe. Jak widać z tablicy, w migdałkach zapalnych odsetek podziałów jest prawie dziesięciokrotnie większy.

Najwyższą absolutną liczbę podziałów znaleziono w najmłodszych komórkach, tzn. w prolimfoblastach oraz limfoblastach. W metalimfoblastach liczba ta była wyraźnie mniejsza (tabl. 2).

TABLICA 2
Odsetek podziałów wg rodzaju komórek

Liczba podziałów	Prolimfoblasty	Limfoblasty	Metalimfoblasty
200	134 = 67%	52 = 25,5%	15 = 7,5%

Następnie obliczono odsetek podziałów dla poszczególnych klas komórek zdolnych do podziałów uwzględniając komórki w okresie spoczynkowym, osobno w obu seriach przypadków. Jak wynika z tablicy 3, w migdałkach prawidłowych odsetek podziałów dla trzech klas komórek różni się stosunkowo nieznacznie i wynosi około 2%. W migdałkach zapalnych odsetek podziałów jest kilkakrotnie wyższy, niż w odpowiednich komórkach pierwszej serii.

Z kolei obliczono odsetek poszczególnych faz na 200 znalezionych podziałów oraz osobno stosunek odsetkowy faz w poszczególnych klasach komórek (tabl. 4).

Jak widać z tablicy 4, najczęstszą fazą podziałową spotykaną w limfoblastach jest profaza, wynosząca w ogólnej ilości 52%. Metafazę spotykamy w 36%, ana- i telofazę łącznie w 12%. Dokładniejsza analiza faz w poszczególnych klasach komórek wykazuje, że odsetek profaz jest najniższy w komórkach najmłodszych, a wyższy w komórkach bardziej zróżnicowanych. Porównując odsetek faz w obu seriach przypadków stwierdzamy w rozmazach z migdałków zapalnych wyraźnie mniejszy odsetek profaz na korzyść metafazy w stosunku do migdałków prawidłowych (tabl. 5 i 6).

TABLICA 3
Stosunek liczby komórek w okresie spoczynkowym do komórek dzielących się w poszczególnych klasach

Ogólna liczba komórek	Liczba komórek w stanie spoczynkowym		Liczba komórek w podziale	
Migdałki prawidłowe 120,000	Prolimfobl. i kom. siateczki	3052	76	2,5 %
	Limfoblast	2052	48	2,35%
	Metalimfobl.	2280	11	0,5 %
	Razem	7384	135	1,9 %
Migdałki zapalne 6,500	Prolimfobl. Limfoblasty i kom. siateczki	476	61	12,8 %
	Metalimfobl.	82	4	4,9 %
	Razem	558	65	11,7 %

TABLICA 4
Odsetek faz mitotycznych w poszczególnych rodzajach komórek

Rodzaj komórek	Liczba podziałów	Profaza %	Metafaza %	Ana- i telofaza %
Prolimfobl. kom. siateczki	134	48,5	38,8	12,7
Limfoblasty	51	58,5	33,3	7,9
Metalimfobl.	15	60	20	20
Razem	200	52	36	12

Omówienie

Badania nasze wskazują, że w układzie limfoblastycznym spotyka się regularnie figury mitotyczne, chociaż występują one stosunkowo mniej licznie, niż w układach komórkowych szpiku kostnego. O ile w szpiku kostnym stwierdza się przeciętnie od pięć do piętnastu podziałów na 1.000 komórek (Japa 1942, Drozdowski 1951), o tyle w rozmazach tkanki limfatycznej migdałka stosunek ten wynosi około 1,6 na 1.000 komórek. Niemniej jednak regularnie występujące podziały w młodych

TABLICA 5

Odsetek faz w migdałkach prawidłowych

Rodzaj komórek	Liczba podziałów	Profaza %	Metafaza %	Ana- i telofaza %
Prolimfobl. kom. siateczki	76	57,9	28,9	13,2
Limfoblasty	48	58,4	33,3	8,3
Metalimfobl.	11	63,6	18,2	18,2
Razem	135	58,6	29,6	11,8

TABLICA 6

Odsetek faz w migdałkach zapalnych

Rodzaj komórek	Liczba podziałów	Profaza %	Metafaza %	Ana- i telofaza %
Prolimfobl. Limfoblasty kom. siateczki	61	37,7	50,8	11,5
Metalimfobl.	4	50	25	25
Razem	65	38,5	49,2	12,3

komórkach limfatycznych każą przyjąć, że podobnie jak i inne komórki także i limfocyty rozmnażają się przez podział mitotyczny.

Badanie cytologiczne tkanki limfatycznej prowadzi do wniosku, że rozplem limfocytów odbywa się w ten sposób, że z komórki siateczki „in situ“ powstaje przez podział najmłodsza macierzysta komórka limfatyczna, dla której przyjęto w naszej pracy nazwę prolimfoblasta. Komórka ta przez dalszy podział mitotyczny tworzy następne, liczniejsze pokolenie komórek, które dzielą się ponownie. Przez ile pokoleń przechodzi limfoblast, tego ustalić nie można w badaniu cytologicznym rozmazów. Po przejściu pewnej ilości pokoleń komórka limfatyczna traci zdolność do dalszego podziału i dojrzewa, przechodząc prawdopodobnie przez kolejne stadia dużego, średniego do małego, całkowicie już dojrzałego limfocyta. Arbitralnie przyjęte przez nas trzy klasy limfoblastów, które można było morfologicznie wyróżnić w rozmazach i które wykazywały zdolność do podziału świadczą o tym, że komórka macierzysta limfocyta jest zdolna do wytworzenia przynajmniej trzech pokoleń, nie możemy jednak powiedzieć, czy w istocie tych pokoleń nie ma więcej.

Największą absolutną liczbę podziałów znajduje się w komórkach najmłodszych. Odsetek podziałów ma jednak tylko wówczas znaczenie, jeżeli oblicza się stosunek komórek w stanie spoczynkowym do komórek dzielących się w danej o tyle o ile jednorodnej populacji. Wyraża on wówczas względny stosunek czasu trwania okresu spoczynkowego (od powstania komórki do początku profazy) do czasu trwania okresu podziału (od początku profazy do końca telofazy). W ten sposób obliczony odsetek podziałów dla poszczególnych klas komórek wykazuje wartości podobne. Wskazuje to, że względny stosunek trwania okresu spoczynkowego do czasu trwania podziału jest podobny w kolejnych pokoleniach komórkowych. Można by przypuszczać, że i bezwzględnie te czasy są równe, tzn. że tak młode, jak i starsze pokolenia komórek mają jednakową długość życia, licząc życie takich komórek od jednego do następnego podziału. Analiza faz podziałowych wykazuje jednak, że tak nie jest.

Rozpatrując względny stosunek odsetkowy faz podziałowych zauważamy, że odsetek profaz zwiększa się w starszych pokoleniach, a porównując serie migdałków prawidłowych z migdałkami zapalnymi stwierdzamy mniejszy odsetek profaz w tych ostatnich.

L e w i s (1917) i W r i g h t (1925) na podstawie badań czasu trwania podziału w hodowli tkanek stwierdzają, że czas ten jest różny dla różnego rodzaju komórek. M o e l l e n d o r f f (1938) zauważył, że dla fibroblastów, których normalnie podział trwa od 50 do 70 minut, w warunkach patologicznych może przedłużyć się do 410 minut. Stwierdził przy tym, że przedłużenie czasu trwania podziału następowało przede wszystkim na skutek czasu trwania profazy, podczas gdy czas trwania meta- ana- i telofazy tylko nieznacznie się zmieniał.

Opierając się na tych spostrzeżeniach można przyjąć w naszym przypadku, że zwiększenie odsetka profaz w starszych pokoleniach oznacza przedłużenie czasu trwania podziału z każdą następną generacją limfoblasta. Ponieważ względny stosunek odsetkowy komórek w okresie spoczynkowym do komórek dzielących się jest prawie taki sam w poszczególnych klasach, a z naszej analizy wynika, że czas trwania podziału w starszych limfoblastach jest dłuższy, wobec tego i okres spoczynkowy komórki, a więc w ogóle okres życia komórki w każdym następnym pokoleniu przedłuża się.

Tu należy określić ściśle pojęcie „częstości podziałów“ komórki. Przez częstość podziałów *sensu stricto* należy rozumieć liczbę podziałów danej populacji komórek w jednostce czasu. Ten sam odsetek podziałów w dwóch różnych pokoleniach komórek bynajmniej nie musi znaczyć, że częstość podziałów jest w nich taka sama. Dopiero porównanie odsetka podziałów i odsetka faz podziałowych w obu rodzajach komórek pozwala na wysnucie pewnych sugestywnych wniosków co do względnej częstości podziałów, tzn. które komórki dzielą się częściej, a które rzadziej.

W migdałkach zapalnych odsetek podziałów jest znacznie większy, niż w prawidłowych. Równocześnie odsetek profaz jest w nich wyraźnie niższy. Wskazywałoby to, że nie tylko czas trwania podziału, ale i okres spoczynkowy

komórki jest w migdałku zapalnym znacznie skrócony czyli że częstość podziałów jest tu wyraźnie większa.

Odsetek podziałów obliczany w indywidualnych przypadkach wahał się stosunkowo w dużych granicach. Może to być skutkiem stosunkowo małej ilości liczonych komórek albo skutkiem tego, że miejsce pobierania treści przez nakłucie jest przypadkowe. Nie da się napewno wyłączyć, że znacznie większy odsetek podziałów stwierdzony w przypadkach migdałków zapalnych mógł być wynikiem przypadkowego pobrania treści właśnie z ośrodków rozrodczych. Przeciw temu przemawia jednak zupełna zgodność danych klinicznych z wynikami badania cytologicznego w badanych przypadkach.

Wnioski

Badania nasze można ująć w następujące wnioski :

1. Rozmazy z migdałka uzyskane przez nakłucie nadają się do badań nad morfologią i cytogenezą układu limfoblastycznego.
2. Rozplem limfocytów odbywa się drogą prawidłowego podziału mitotycznego.
3. Odsetek podziałów komórkowych w układzie limfoblastycznym wynosi przeciętnie 0,16 czyli 1 podział na około 600 komórek.
4. Podziały komórkowe występują tylko w najmłodszych postaciach, tzn. w komórkach siateczki i limfoblastach.
5. Wśród limfoblastów wykazujących figury podziałowe da się wyróżnić na podstawie cech morfologicznych trzy pokolenia komórek, dla których przyjęto arbitralną nazwę prolimfoblastów, limfoblastów i metalimfoblastów.
6. Stosunek komórek dzielących się do komórek w okresie spoczynkowym obliczony osobno dla każdej klasy limfoblastów wykazuje wartości podobne.
7. Odsetek faz podziałowych obliczony osobno w poszczególnych klasach komórek wykazuje mniejszą wartość w komórkach młodszych w porównaniu z komórkami dojrzalszymi, co wskazywałoby, że czas trwania podziału i częstość podziału sensu stricto są większe w komórkach młodszych.
8. W preparatach z migdałków zapalnych stwierdzono w porównaniu z migdałkami prawidłowymi kilkakrotnie większy odsetek podziałów, co może świadczyć o wzmożonym potencjale mitotycznym układu limfoblastycznego w migdałku zapalnym.
9. Komórką macierzystą limfocyta jest komórka siateczki, z której powstaje pierwotny limfoblast (prolimfoblast), tworzący przez podział mitotyczny kilka pokoleń potomnych. Po przejściu przez pewną, niewiadomą ilość podziałów komórka traci zdolność podziału i różnicuje się ostatecznie poprzez stadia dużego i średniego do dojrzałego, małego limfocyta.

PIŚMIENNICTWO

1) Andreasen E. i Christensen S.: The Anatomical Record, 1949, Vol. 103, Nr 3, p. 401—412. — 2) Japa J.: The British Journal of Experimental Pathology 1942, Vol. XXIII, p. 272. —3) Japa J.: The British Journal of Experimental Pathology 1945, Vol. XXVI, p. 111. — 4) Drozdowski T. W.: Badania nad podziałami komórek prawidłowego szpiku kostnego (w druku). — 5) Kubacki J. i Wolański A.: Badania bioptyczne tkanki limfatycznej migdałka na podstawie rozmazów z nakłucia (w nrze niniejszym). — 6) Möllendorff W.: Handbuch der Mikroskopischen Anatomie des Menschen, Berlin 1927. — 7) Moeschlin S.: Die Milzpunktion 1947; Benno Schwabe & Co. Verlag Basel. — 8) Ringertz, Nils i Adamson: Acta Pathologica et Microbiologica Scandinavica, Supp. L. XXXVI, 1050. — 9) Tempka T.: Choroby układu krwiotwórczego, tom I, Warszawa 1950, PZWL.

M. TRAWIŃSKI Sosnowiec

Zranienie przewodu piersiowego; wylew chłonki do opłucnej

(Z Oddziału Chirurgicznego Szpitala Miejskiego Nr 2 w Sosnowcu).

Zranienia przewodu piersiowego (ductus thoracicus) lub przewodu chłonnego prawego (ductus lymphaticus dexter) należą do rzadkości. W piśmiennictwie opisane są poszczególne przypadki; mało kto podaje własne 2—3 przypadki; wyjątkowo Vautrin, Piasecki po 3 przypadki, Holmberg 4, Wendel 5. Zazwyczaj każdy niemal z autorów dołącza mniejszy czy większy przegląd przypadków zebranych z piśmiennictwa. Razem Lillie i Fox do r. 1935 zebrali zaledwie 45 przypadków. Nasarow w r. 1902 zebrał 62 przypadki. Lampson w swojej pracy z r. 1950 omawia 69 zebranych przypadków. Do tych niewielkich liczb pragnę dołączyć przypadek własny.

Wł. C., lat 37, murarz, przybył do Szpitala dnia 20 marca 1950 r. bezpośrednio po wypadku. Podczas jakiejś bójki został ugodzony nożem w szyję. W chwili przybycia stan chorego dość ciężki. W dole nadobojczykowym lewym rana kłuta długości 1½ cm, o równych brzegach. Dookoła rany odma podskórna. Krwawienia nie ma. Budowa ciała prawidłowa, odżywienie mierne, ciepłota prawidłowa, tętno 85, słabo wypełnione, ciśnienie krwi 100/60. Po zastosowaniu zwykłych środków natury ogólnej, ranę na szyi zeszyto. Stan ogólny chorego wkrótce się poprawił. Nazajutrz stwierdzono stłumienie nad całym lewym polem płucnym, a badanie radiologiczne wykazało płyn w opłucnej lewej, sięgający do grzebienia łopatki. Jednocześnie zanotowano, że oddech chorego stał się przyśpieszony i utrudniony, na co chory sam się uskarżał.

Dokonano nakłucia opłucnej i wydobyto płyn mętny, podobny do ropy, zmieszanej z dużą

zawartością krwi. Odpuszczono 1600 cm^3 tego płynu, po czym chory poczuł się lepiej i doznał ulgi w oddychaniu. Po 2 dniach obraz ten sam: złe samopoczucie, utrudnienie oddychania i gromadzenie się płynu w opłucnej lewej. Znowu odpuszczono 1400 cm^3 płynu mętnego z dużą domieszką krwi.

I tak w ciągu 9 dni dokonano czterokrotnych nakłuć opłucnej z wypuszczeniem płynu. Za trzecim razem było tego 3620 cm^3 płynu białawego, podbarwionego krwią, a za czwartym — 2550 cm^3 z małą domieszką krwi; płyn przybierał coraz bardziej wygląd białawo-różowy.

W międzyczasie rana na szyi zagoiła się doraźnie, a odma podskórna stopniowo znika. Stan ogólny chorego ulegał wahaniom. W miarę gromadzenia się płynu czuł się on gorzej z godziny na godzinę, skarżył się na duszność, utrudnione oddychanie, ogólne osłabienie, zawroty głowy i bóle; stawał się niespokojny, a jednocześnie chudł w sposób widoczny, aczkolwiek nie tracił łaknienia i zjadał swoje porcje dzienne. Miał przy tym duże pragnienie. Gorączki nie było. Tętno częste. Oddawał mało moczu. O. B. 35/70. Badanie płynu z opłucnej wykazało, że zawierał on bardzo dużo kuleczek tłuszczu i nieco limfocytów; bakteriologicznie — jałowy.

Rozpoznanie ustalono od początku jako zranienie przewodu piersiowego wskutek uderzenia nożem, z uszkodzeniem opłucnej, do której przedostawała się i gromadziła się tam chłonka, wyciekająca z przewodu.

Początkowo zastosowano krótkie postępowanie wyczekujące z nakłuciami opłucnej i odpuszczaniem płynu. Nie dało to pożądanego wyniku, przeciwnie płyn w opłucnej wciąż się gromadził. Wobec tego, uwzględniając też znane nam, poważne na ogół rokowanie w takiej sprawie, postanowiliśmy nie zwlekać dłużej i po 8 dniach przystąpiliśmy do operacji.

Uśpienie pentotalem. Cięcie w dole nadobojczykowym lewym równoległe do obojczyka. Dotarcie i obnażenie kąta żylnego. (żyły podobojczykowej i szyjnej wewnętrznej). Dalej, ostrożnie postępując, odnaleziono przewód piersiowy, wpadający łukowato do żyły podobojczykowej tuż przy zlaniu się jej z żyłą szyjną wewnętrzną. Przewód stanowił bardzo delikatną i cienką, niemal przeźroczystą rureczkę; był on przecięty poprzecznie, a końce trzymały się w pobliżu siebie na drobnych włókienkach tkankowych. Miejsce przecięcia leżało na 2—2½ cm od ujścia przewodu do żyły podobojczykowej. Z przyśrodkowego końca przewodu wypływała kroplami przeźroczysta, wodnisto-żółtawa limfa. Przewód ostrożnie odpreparowano i prześledzono. Był to przewód pojedynczy, wpadał jednym tylko torem do żyły i w końcowym odcinku na przestrzeni 7—8 cm nie miał połączeń bocznych. Za pomocą cienkiego zgłębnika, wprowadzonego do krótkiego, obwodowego końca przewodu, przekonano się o istnieniu połączenia jego z żyłą. Zgłębnik wyraźnie przechodził do niej; po jego cofnięciu nie wyciekała ani kropla krwi. Oba końce przewodu podwiązano. Ranę zeszyto na głucho.

Podczas zabiegu przekonano się naocznie, jak blisko łuk przewodu przebiegał od nerwu przeponowego, krzyżując go mniej więcej na poziomie naszych zwykłych zabiegów na tym nerwie. Uwzględniając nikłe kształty przewodu piersiowego, utrudniające jego rozpoznanie wśród tkanki luźnej, gruczołów i tłuszczu w tej okolicy, dziwić się można, że nie notowano w piśmiennictwie częstszych jego uszkodzeń w toku operacji tzw. wyrywania czy zgniatania nerwu przeponowego. Podobną opinię wyraża E d i n g t o n; sądzi on, że w tych warunkach uszkodzenia przewodu piersiowego musiały się zdarzać częściej, lecz rzadko podawane były do wiadomości publicznej. Uszkodzenie przewodu piersiowego podczas zabiegu na nerwie przeponowym opisał K l e i n s c h m i d t; warunki były trudne i nie podobna było zauważyć przewodu. M o r i c o n i miał podobne zdarzenie w tych samych warunkach. M. P i a s e c k i opisuje 3 przypadki rozerwania przewodu piersiowego w toku odsłaniania tego przewodu w celach badawczych, co czynił przy sposobności operacji wyrywania nerwu przeponowego. Wszystkie przypadki zakończyły się pomyślnie po podwiązaniu przewodu.

Wracając do naszego operowanego, miał on przebieg pooperacyjny bezgorączkowy. Rana na szyi zagoiła się doraźnie. Jednak zabieg, zdawało by się dostatecznie celowy, nie dał wyleczenia doraźnego. Chłonka dalej gromadziła się w opłucnej w dużych ilościach, a stan ogólny chorego pogarszał się i budził niepokój. Wypadło dokonać jeszcze siedmiu nakłuć opłucnej, wypuszczając razem 14280 cm^3 chłonki, co w sumie z poprzednio wypuszczoną dało bez mała 22½ litra.

Początkowo, w przebiegu pooperacyjnym, nakłucia trzeba było robić częściej, gdyż płyn przybywał prędzej; potem gromadził sie on wolniej i w mniejszych ilościach, równolegle z tym ustępowała duszność i inne objawy, a chory czuł się lepiej. Ostatnie dwa nakłucia opłucnej z odpuszczeniem płynu dzieliła przerwa 7-dniowa. Od 20 dnia po operacji chłonki w opłucnej już nie było; chory szybko wrócił do zdrowia. Kontrola po 1 roku nie wykazała śladów przebytej choroby.

Przeglądając piśmiennictwo dotyczące naszego przypadku należy stwierdzić, że jest ono dość znaczne i sięga do czasów dawnych. K i l l i a n np. przytacza następujących autorów: L o n g e l o t z r. 1663, D i e n e n b r o e c k z r. 1685, H o f f m a n n z r. 1700, którzy pisali o uszkodzeniu przewodu piersiowego podczas wypadku.

Jak nas obserwacje kliniczne pouczają, przewód piersiowy może ulec przerwaniu w rozmaitych okolicznościach i z rozmaitych powodów.

1. Przede wszystkim będą to urazy bezpośrednie, jak w naszym przypadku — uderzenie nożem. Należy tu podkreślić szczęśliwy dla obrażonego zbieg okoliczności — nóż przeciął przewód i skaleczył szczyt płuca, a nie uszkodził żadnych większych naczyń, przebiegających w najbliższym sąsiedztwie. Podobny przypadek opisał V e a u. Rany postrzałowe tej okolicy niewątpliwie dość często uszkadzały przewód piersiowy, jednak w kronikach wojennych nie mamy opisów tych uszkodzeń, gdyż prawdopodobnie najczęściej zdarzało się jednocześnie zranienie naczyń krwionośnych szyi, co stwarzało sytuację nader dramatyczną i ściągało całą uwagę. Opisy uszkodzeń postrzałowych znajdujemy u B o h n e, C a r l e t o n a, F r o h m a n n a.

2. Uszkodzenie przewodu piersiowego może też nastąpić podczas wielkich urazów ulicznych i innych przez zadziałanie złamanego żebra, obojczyka itp. bezpośrednio na przewód (B o h n e). Nie jest to jednak warunek konieczny i przewód może się rozerwać bez zranienia bezpośredniego, np. O e k e n opisuje przypadek, dotyczący pewnego robotnika, który spadł z niewielkiej wysokości i doznał stosunkowo miernego urazu części miękkich bez uszkodzenia kośćca. Po 4 dniach stwierdzono u niego gromadzenie się chłonki w opłucnej. Objawy szybko postępowały i chory zmarł po 14 dniach. Badanie pośmiertne wykryło przerwanie przewodu u przyczepu do przepony. Autor sądzi, że podczas wypadku powstało nadmierne rozdęcie i pęknięcie przewodu. A r n s p e r g e r przytacza przypadek podobny: uraz wypadkowy bez uszkodzenia kośćca; początkowo samopoczucie dobre, 4 dnia znaczne pogorszenie i pełny zespół objawów typowych dla przerwania przewodu piersiowego z wyciekaniem chłonki do opłucnej lewej. I w tym przypadku doszło do sekcji, przy czym okazało się, że rozerwanie przewodu było tuż powyżej przepony. L i l l i e i F o x opisują mężczyznę lat 45, który doznał ciężkiego, tępego urazu klatki piersiowej. Po 5 dniach nagle wystąpił u niego ciężki wstrząs z wybitnym utrudnieniem oddychania. Wkrótce w opłucnej stwierdzono dużo chłonki o krwistym podbarwieniu. W przypadku B a u e r s f e l d a chodziło o wypadek samochodowy bez jakiegokolwiek złamania. Chylothorax stwierdzono dopiero 8 dnia. Jeden z przypadków H o l m b e r g a był tego samego rodzaju i zakończył się samowyleczeniem. A r n s p e r g e r obserwował powstanie dużej torbieli chłonnej w krezce w 2 lata po ciężkim tępym urazie brzucha.

3. Do przerwania przewodu piersiowego niekonieczny jest jakiś silniejszy uraz. Bardzo delikatna budowa, cienkość ścian i mała wytrzymałość na rozciąganie mogą spowodować pęknięcie przewodu, np. podczas silnego kaszlu, jak to było w pewnym przypadku D a r g e n t i B o u t i n'a. Pęknięcie nastąpiło w oczach chirurga, operującego w dole nadobojczykowym; poprzednio przewód był wyodrębniony bardzo delikatnie bez uszkodzenia. Po pęknięciu przewód podwiązano; wkrótce nastąpił nowy napad kaszlu i nowe obfite wyciekanie chłonki z innego, pobliskiego miejsca na przewodzie, gdzie nie można było nałożyć podwiązki wobec trudności technicznych. Sprawę opanowano w inny sposób. L a m p s o n również opisał przerwanie przewodu piersiowego i chylothorax spowodowane dużym wysiłkiem kaszlowym. Przerwanie nastąpiło w dolnej części śródpiersia i wymagało trudnego wkroczenia operacyjnego przez klatkę piersiową. W i l h e l m s stwierdził przerwanie przewodu i chylothorax u 6-miesięcznego oseska w przebiegu kokluszu, a w przypadku K a s t a był chylothorax z domieszką powietrza u pewnej 14-letniej dziewczynki, która cierpiała na rozedmę płuc. W obu tych przypadkach nie było urazu. Inaczej było w przypadku B r o w n a. Pewien mężczyzna uległ silnemu wypadkowi, doznał przy tym złamania ramienia i stłuczenia całego ciała. Po 2 miesiącach od wypadku stwierdzono u niego gromadzenie się chłonki w brzuchu. Laparotomia sprawy nie wyjaśniła. Po miesiącu znowu dużo chłonki w brzuchu oraz w opłucnej. Wtedy ustalono przerwanie przewodu piersiowego w obrębie klatki piersiowej z wylewem do śródpiersia i przenikaniem chłonki do jam surowiczych. Przerwanie nastąpiło podczas wypadku przez nagłe, silne wyprostowanie, przy czym przewód piersiowy był ustalony przez nóżki przepony. Nastąpiła ponowna operacja, po której chory zmarł. Pośmiertne badanie w zupełności potwierdziło rozpoznanie. Wł. Z a w a d z k i obserwował chorą z rozsianymi przerzutami raka w jamie brzusznej i wysiękiem surowiczym. Po pewnym czasie, wskutek znacznej zastoiny chłonki w naczyniach limfatycznych oraz znacznego w nich ciśnienia, nastąpiło przeciekanie chłonki per rhexin, a być może i per diapedesin do wolnej jamy brzusznej.

4. Uniedrożnienie przewodu piersiowego, powstające z tego czy innego powodu (zarośnięcie w toku sprawy zapalnej, zatkanie masami gruźliczymi lub nowotworowymi), powodujące zastoinę chłonki w odcinku leżącym niżej, może prowadzić w pewnych warunkach do jego nadmiernego rozdęcia i pęknięcia. Przypadek taki opisał C o m e y. Zdaniem H o d g e i B r i d g e s uniedrożnienie przewodu piersiowego w obrębie klatki piersiowej (gdzie ma on względnie mało połączeń bocznych) przez przypadkowe ujęcie go we wspólną podwiązkę w toku zabiegu operacyjnego może spowodować nagłe wzmożenie ciśnienia od dołu. W tych warunkach przewód skłonny bywa do pęknięć, co powoduje wyciekanie chłonki do tej czy innej jamy ciała. W przeciwieństwie do tego, podwiązanie przewodu w obrębie szyi, gdzie ma on dużo gałązek bocznych, jest zupełnie bezpieczne. S c h u l t z e obserwował uciśnięcie przewodu piersiowego przez duży wól pozamostkowy. Skutkiem tego

było jego pęknięcie i wylanie się chłonki do obu jam opłucnowych. Przypadek ten zakończył się zgonem. W przypadku Bruchsalera, dotyczącym 4½-miesiecznego dziecka przewód był uciśnięty przez uchyłek żołądka, leżący u wpustu. Tam nastąpiło pęknięcie i wyciekanie chłonki do jamy brzusznej. Operacja wyniku nie dała. Dziecko zmarło i dopiero badanie zwłok wyjaśniło sprawę.

5. Osobną i większą grupę stanowią uszkodzenia przewodu piersiowego podczas tych czy innych zabiegów operacyjnych. Będą to zabiegi na szyi, w dole nadobojczykowym lewym lub w obrębie klatki piersiowej.

Do pierwszych zaliczamy, tak częste dawniej, wyłuszczenia węzłów chłonnych z powodu procesu gruźliczego. Przypadki takie opisali (podaję część autorów) Lecène, Graff, Fullerton, Stuart, Gobięte, Thöle, Leśniowski.

To samo zdarzyło się wielokrotnie podczas wyłuszczania przerzutów nowotworowych, zajmujących lewy dół nadobojczykowy. Najczęściej były to przerzuty raka sutka, rzadziej inne typy nowotworów. Odnośne przypadki opisali Schopf, Matzinger, Heller, Nasarow, Horodyński. Warschauer wyłuszczył z obu stron szyi duże guzy pseudoleukemiczne; przewody chłonne były obrośnięte, wobec tego zostały świadomie przecięte i podwiązane obustronnie, aby ewentualne zranienie nie przeszło niespostrzeżone. Nie spowodowało to żadnych złych skutków. Minkin stwierdził uszkodzenie przewodu piersiowego w toku sympatektomii na szyi, a Kron przeciął go podczas operacji kręcza.

W czasach nowszych, w miarę rozwoju chirurgii klatki piersiowej, zaczęły się też zdarzać uszkodzenia operacyjne przewodu piersiowego, a to w toku zabiegów na przełyku lub układzie współczulnym, przeważnie w celu leczenia nadciśnienia. Takie przypadki podaje Baldbridge i Lewis, Ehrenhaft i Meyers, Hodge i Bridges, Holmberg i inni.

Skutki przerwania przewodu piersiowego bywają bardzo różne. W pewnym odsetku przypadków chirurg spostrzega przecięcie czy skaleczenie przewodu od razu. Jest to ułatwione przez kropelkowe wyciekanie z niego cieczy jasnej, żółtawej i wodnistej lub mleczno podbarwionej, zależnie od okresu trawienia. Ciecz wycieka w mniejszej lub większej ilości, zazwyczaj zgodnie z rytmem oddechowym (podczas wydechów). Zdarza się, że ciecz wycieka od razu w dużej ilości. Częściej jednak uszkodzenie operacyjne przewodu uchodzi uwagi chirurga (jest on tak nikły) i dopiero po pewnym czasie występują objawy o tym świadczące. Bywa to w okresie bardzo różnym, poczynając od paru godzin do wielu dni. Opatrunek, bez żadnej widocznej przyczyny, zaczyna przemakać. Po zmianie przemakanie jest coraz obfitsze. Przemakać wreszcie zaczyna koszula i pościel chorego tak, że leży on stale zamoczony. Dzieje się to nawet wtedy, gdy rana operacyjna została zeszyta. Należy ją wtedy rozpruć, by w jakiś odpowiedni sposób zadziałać miejscowo. Wielu chirurgów poprzestaje na mocnym utkaniu rany gazą, licząc, że w ten sposób da się opanować sączenie się chłonki. Istotnie dość często tak się staje. Chłonka krzepnie, podobnie jak krew, tylko nieco wolniej. Wytwarza się przy tym rodzaj korka, który zasklepia przecięte naczynie chłonne (Curtis). W ten sposób powstają samowyleczenia doraźne lub późniejsze, czego wiele przykładów znajdujemy w piśmiennictwie. W pewnych warunkach taki korek może być wypchnięty ciśnieniem gromadzącej się poniżej chłonki (Vautrin). Zdarza się też, że korek spełnia swoje zadanie, ale przewód zaczyna się pod nim rozdymać i przepuszczać. Tym się tłumaczą obserwowane nieraz nawroty. Np. w przypadku Krona w 7 dni po zatamowaniu nastąpiło ponowne obfite wyciekanie chłonki z rany, połączone z pogorszeniem stanu ogólnego.

Właściwie każda rana operacyjna czy przypadkowa pociąga za sobą przecięcie lub rozerwanie naczyń chłonnych i wyciekanie limfy (chłonki). Jak wiemy z doświadczenia, nie wymaga to żadnych specjalnych zabiegów i sprawa goi się z reguły samoistnie. Wyrazem tego bywa np. gromadzenie się niewielkiej ilości „płynu surowiczego" pod świeżą blizną naszych ran operacyjnych. Jeżeli przecięciu uległ jakiś większy przewód limfatyczny, to wyciekanie będzie odpowiednio większe. Taki przypadek obserwowaliśmy niedawno.

Mężczyzna, lat 35, operowany był z powodu guza na wewnętrznej stronie uda w pobliżu więzadła pachwinowego. Guz wyłuszczono w sposób zwykły, ranę zeszyto. Po 2 dniach wystąpiło wypuklenie skóry, chełbotanie. Zgłębnikiem rowkowanym przebito bliznę i wypuszczono około 15 cm^3 „płynu surowiczego", który w dalszym ciągu wyciekał z rany gęstymi kroplami. W ciągu szeregu następnych dni opatrunek przemakał dość obficie i za każdym razem, podczas jego zmiany, z rany kroplami wyciekał żółtawy płyn. Niewątpliwie w przypadku tym nastąpiło przecięcie jakiegoś większego naczynia chłonnego. Wyciekanie ostatecznie ustało pod opatrunkiem uciskającym.

Rany większych pni, jak przewód piersiowy, zasklepiają się trudniej; często więc wyciekanie chłonki trwa kilka albo nawet wiele dni. W przypadku Stuarta trwało ono 32 dni, a w przypadku Veau pełne 3 miesiące, co należy do wyjątków.

W tych przypadkach, w których chłonka przedostaje się do jam ciała — częściej do opłucnej (chylothorax), rzadziej do jamy brzusznej (chyloascites), czasem do śródpiersia (chylomediastinum) dzieje się to samo. Gromadzi się ona tam w dużych ilościach tak długo, aż nastąpi ostateczne zamknięcie przewodu samoistne lub sztuczne. W przeciwnym razie po-

stępujące wyniszczenie, wskutek dużych strat substancji odżywczych, a przede wszystkim białka i tłuszczu, nieuchronnie prowadzi do śmierci i to w niezbyt długim czasie, bo, jak to wynika z piśmiennictwa, przeciętnie po 3—4 tygodniach.

Ilość chłonki, jaką ustrój traci nieraz bywa bardzo duża; np. Arnsperger opróżnił w ciągu 10 dni z opłucnej swego chorego 16200 cm³ czystej chłonki. Hall i Morgan — z jamy brzusznej „co 4 dni po wiele litrów“, nie podają w ciągu jakiego czasu. Bauersfeld — z opłucnej 22750 cm³. Baldbridge i Lewis — 32 litry w ciągu 35 dni. Lillie i Fox — aż 52750 cm³. W naszym przypadku — 22½ litra w ciągu 1 miesiąca.

Wyciekanie chłonki z rany, jak również straty jej przez wyciekanie do jam ciała, pociągające za sobą postępujące wyniszczenie, stanowią wielkie niebezpieczeństwo. Przypadki nieopanowane kończą się zgonem. Latarjet i Gabrielle na podstawie swych licznych prac doświadczalnych nad anatomią i fizjologią przewodu piersiowego z uwzględnieniem obrazu klinicznego jego uszkodzeń, przychodzą do wniosku, że podwiązanie przewodu u człowieka prowadzić może do różnych zaburzeń, zależnie od przypadku. Prawda, że objawy niepokojące występują dość rzadko, ale nie powinno to nas uprawniać do zbytniego optymizmu w rokowaniu, gdyż nie podobna przewidzieć, co właściwie stanie sie z chorym w każdym poszczególnym przypadku. Trzeba być ostrożnym w postepowaniu i uważnie obserwować rozwój objawów. Należy pamiętać, że przewód piersiowy stanowi główną droge limfatyczną człowieka i że zbiera i prowadzi blisko ¾ limfy. Autorzy bardzo różnie oceniają odsetek śmiertelności. Niektórzy wyrażają zdanie, że uszkodzenia przewodu piersiowego nie są niebezpieczne, np. Veau. Gobiet twierdzi, że zgony są rzadkie. W nowoczesnym piśmiennictwie, bo z roku 1949, Barret wygłasza nawet pogląd, że uszkodzenie przewodu piersiowego w obrębie szyi i powstałe wskutek tego przetoki nie wymagają interwencji chirurgicznej, gdyż goją się w ciągu paru dni. Można zaryzykować przypuszczenie, że dzięki szczęśliwemu zbiegowi okoliczności nie mieli oni pewnie możności zetknięcia się z przypadkami ciężkimi. Inni podają względnie niski lub bardzo wysoki odsetek śmiertelności: Nassarow — 4,5%, Kümmel — 5%, Curtis — 5—10%, Graff — 7%, Gobiet — 15%, Lampson — 45%, Carleton — 53% (w obrębie klatki piersiowej). Jak z powyższego wynika, większa czy mniejsza śmiertelność po uszkodzeniach przewodu piersiowego istnieje i należy tych uszkodzeń unikać. Przede wszystkim operując w danej okolicy chirurg winien pamiętać o topografii przewodu i być szczególnie ostrożny, licząc się z jego nikłym, nie rzucającym się w oczy wyglądem. Istnieją pewne badania anatomiczne, które należy mieć na widoku. Lisicyn na podstawie przebadania 50 zwłok stwierdził, że położenie przewodu piersiowego zależy od tego, czy górny otwór klatki piersiowej (apertura thoracis superior) jest wąski czy szeroki. W przypadku pierwszym przewód piersiowy ma wysokie ustawienie, sięga do poziomu 6 kręgu szyjnego i zbliża się do linii środkowej szyi; wpada albo do lewej żyły bezimiennej albo do wewnętrznej żyły jarzmowej, rzadziej do kąta żylnego. W przypadku drugim (apertura szeroka) łuk przewodu przebiega na niższym poziomie i bardziej na boku: przy tym przewód ma skłonność wpadania do lewej żyły podobojczykowej. Hermann też na podstawie badań na zwłokach stwierdził, że u osób starszych powyżej lat 55, wskutek ogólnego opadnięcia narządów szyi, opada też przewód piersiowy (jego łuk) i leży niżej niż u osób młodych. U tych ostatnich przewód miewa niekiedy przebieg bardzo stromy, i wysoki. W tych przypadkach szczególnie łatwo o jego uszkodzenie, np. podczas zabiegu na nerwie przeponowym. Bardzo liczne badania anatomiczne na zwłokach i doświadczalne na zwierzętach dotyczyły całego przebiegu głównych przewodów chłonnych, a szczególnie miejsca wpadnięcia przewodu piersiowego i jego połączeń bocznych. Wszyscy badacze są zgodni, że przewód piersiowy ma wiele połączeń prowadzących na stronę prawą i w ogóle w różnych kierunkach, szczególnie w górnym swym odcinku. Mniej tych połączeń ma dolny bieg przewodu. Ponadto ma on wiele odmian w końcowej swej części przed wpadnięciem do żyły. Może on wpadać jako twór pojedynczy, może też tworzyć całą deltę mniej czy bardziej poplątanych kanalików. Według Lecène przewód pojedynczy zdarza się w stosunku do kanałów końcowych licznych, jak 5 : 24. Minkin dowodzi, że w młodym wieku przewód piersiowy zazwyczaj ma jedno tylko ujście. Z wiekiem częściej się zdarza, że przewód rozgałęzia się i przybiera typ delty. Tak czy inaczej, dane te pozwalają rozumieć, dlaczego w wielu przypadkach nie pociąga za sobą złych skutków zupełne przerwanie pojedynczego choćby przewodu w pobliżu jego ujścia do żyły, co zdarza sie najczęściej. Sytuację ratują ewentualne dodatkowe kanały końcowe lub połączenia boczne, przy czym potrzeba czasu, by rozwinęły się one zastępczo. Miejsce wpadnięcia przewodu piersiowego do żyły znajduje się również w różnych miejscach. W przypadkach klasycznych jest to przewód pojedynczy, wpadający do kąta żylnego, stanowiącego zlanie się żyły podobojczykowej lewej i żyły szyjnej wewnętrznej (Bochenek). Lecz i tu istnieje wiele odchyleń. Przewód piersiowy może wpadać osobno do każdej z tych żył lub do żyły bezimiennej, rzadziej do żyły kręgowej albo do żył mniejszych w tej okolicy. Przewód może mieć liczne połączenia z żyłą nieparzystą (Lee), które rozwijają się szczególnie po podwiązaniu przewodu, jak to pokazały doświadczenia na zwierzętach. Zdarza się, że wpada on poszcze-

gólnymi gałęziami końcowymi do różnych żył.

Leczenie. Jak nadmieniono powyżej, najprostszym leczeniem wyciekającej z rany chłonki jest mocne upchanie rany gazą + opatrunek uciskający. Taka tamponada w ręku wielu chirurgów wystarczała do opanowania sprawy: nieraz wypadło gazę zmienić raz i drugi, aż wyciek ustał. Jednak w przypadkach mniej licznych zachodziła potrzeba wkroczenia operacyjnego, gdyż samo tampowanie nie wystarczało. Ranę zeszytą otwierano i w niej poszukiwano końców przeciętego przewodu, by je podwiązać. Czasami natrafiano przy tym na znaczne trudności, a nieraz końców w ogóle nie można było odnaleźć (jak w przypadku Vautrin, pomimo powtórnych prób; przypadek zakończył się zgonem z wyniszczenia). Poszukiwanie końców przeciętego przewodu w ranie po paru dniach od wypadku może być ułatwione przez podawanie choremu mleka i pokarmów tłuszczowych na 2—3 godziny przed zabiegiem (Kümmel). Przez to zmienia się barwa chłonki na białawą, bardziej widoczną, łatwiej więc spostrzec jej wyciekanie w ranie. I przeciwnie, okres głodowy utrudnia zadanie; chłonki jest wtedy o wiele mniej, ma ona barwę wodnisto-żółtawą. Podwiązanie odnalezionych końców przewodu piersiowego w niektórych przypadkach nie likwiduje sprawy. Przede wszystkim samo podwiązanie może się nie udać ze względu na kruchość ściany przewodu. Piasecki pisze, że delikatne nawet dociskanie podwiązki przecinało przewód. W przypadku Krona przewodu nie dało się ująć kleszczykami, gdyż rwał się, tak był zmacerowany. W każdym razie podwiązanie końców przewodu, a przynajmniej próba tego, obowiązuje w każdym przypadku i jest polecane przez większość autorów.

W zestawieniu z powyższym trzeci sposób postępowania chirurgicznego — zeszywanie przedarć bocznych lub zeszywanie rozdzielonych końców przewodu piersiowego — wydaje się technicznie bardzo trudny. Może on być zastosowany chyba w jakichś szczególnie pomyślnych przypadkach. Do tego zawsze liczyć się należy z ewentualnością, że następstwem takiego zeszycia będzie niedrożność przewodu. Zeszycie rozdarć bocznych polecają Lotsch, Moriconi, Vautrin i inni. Zeszycie okrężne polecają Hodge i Bridges. Gobiet, Lotsch, Unterberger i inni z zastrzeżeniem, o ile pozwolą na to warunki techniczne. Zeszycie okrężne stosował podobno Cushing (cyt. wg Lecène), Keen, Porter (cyt. wg Vautrin).

Poza tym w poszczególnych przypadkach stosowano z powodzeniem wysysanie wyciekającej chłonki (Arnsperger, Dargent i Boutin), tamponowanie rany łożyskiem (Mousseau i Guillet), przyżeganie końców, pozostawienie w ranie kleszczyków na dłuższy czas. Heller zastosował preparat Vivocoll (sztuczny korek fibrynowy, jak go nazywa), którym wypełnił ranę, po czym ściągnął ją przylepcem. Środek ten okazał się bardzo skuteczny. Ehrenkraft i Meyers w ten sam sposób stosowali preparat z fibryny wchłanialnej. W przypadkach ciężkich chłonkę z opłucnej lub chłonkę wyciekającą z rany zbierano i wstrzykiwano do żyły chorego w dużych ilościach, np. 1 litr od razu (Bauersfeld, Dargent). W paru opisanych przypadkach dało to doskonały wynik.

Wracając do naszego przypadku, w świetle powyższych danych można sądzić, że podwiązanie końców uszkodzonego przewodu zawiodło wskutek tego, że podwiązka przyśrodkowa przez zaciśnięcie spowodowała zgorzel ściany i przepuszczalność przewodu lub że przewód uległ rozdęciu a następnie pęknięciu poniżej podwiązki, pod ciśnieniem gromadzącej się chłonki. Tak czy inaczej podwiązanie zawiodło i chłonka dalej gromadziła się w opłucnej, a jednocześnie szybko postępowało wyniszczenie chorego. Na szczęście sprawa odwróciła się samoistnie, gdyż w międzyczasie rozwinęły się prawdopodobnie do dostatecznego stopnia połączenia boczne przewodu piersiowego; dzięki nim prąd chłonki znalazł inną drogę, a otwór w końcowym odcinku przewodu piersiowego miał dogodniejsze warunki do zasklepienia się.

PIŚMIENNICTWO

Arnsperger: Chylothorax infolge Verletzung des Ductus thoracicus. Zbl. f. Chir. 62, Nr 8, 1935, 469—470. — Baldbridge R. and Lewis R.: The Traumatic Chylothorax. Annals of Surg. 128, Nr 6, 1948, 1056—1078. — Barrett N.: Mediastinum w British Surgical Practice Vol. 6, 1949, Butterworth & London. — Bauersfeld E. H.: Chylothorax traumatique par rupture du canal thoracique traité par réinjection intra-veineuse du chyle retiré par aspiration. Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. 109, Nr 1, 1937. Streszcz. w Journ. de Chir. 52, Nr 3, 1938. — Bochenek A.: Anatomia Człowieka, 1921, Kraków. — Bohne A.: Zwei Fälle von Verletzungen des Ductus thoracicus. Dtsch. Z. Chir. 87, 1907, 550—556. — Brown A.: Traumatic Rupture of the Thoracic Duct with Bilateral Chylothorax and Chylous Ascites. New Operation; Report of a Case. Arch. of Surg. 34, Nr 1, 1937, 120—128. Bruchsaler: Chylusascites bei ihnem Säugling. Monatschr. f. Kinderheilkunde XLV. Nr 5, 1929, 439—441. Carleton W., Whiteside, Stewart and Cuthbertson: The Traumatic Chylothorax. The Canadian Medical Journal 61, 1949, 374—376. — Chełchowski M.: Dwa przypadki nagromadzenia się płynu chłonkowatego w jamie piersiowej. Gazeta Lekarska 1890, Nr 24. — Comey C.: Chylous Ascites. Report of a Case Due to Total Occlusion of the Thoracic Duct. Boston Med. and Surg. Jounr. 1903, Nr 6, 168—169. — Curtis G.: Diseases of the Lymphatic System — w „A Text Book of Surgery by American Authors, 1942, Ed. W. B. Saunders C°. — Dargent M. et Boutin P.: L'utilisation de l'aspiration continue dans le traitement des fistules du canal thoracique au cou. Pr. Méd. 49, Nr 104—105, 1941, 1290—1291. — Edington G.: Wound of the Thoracic Duct in the Removal of Tuberculous Cervical Glands. The Glasgow Med. Journ. VIII, 1921, 398—401. — Ehrenhaft J. and Meyers R.: The Level of the Bloodfat after Ligature of the Thoracic Duct. Annal of Surg. 128, Nr 1, 1948, 38—45. — Frohmann W.: Über Chylopneumothorax durch Schussverletzung. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. 28, 1905, Nr 5, 819—823. — Fullerton H.: Wound of Thoracic Duct. Ligature.

Recovery. Brit. Med. Journ. 1906, Nr 6, 83—84. — Gobiet J.: Über operative Verletzung des Ductus thoracicus. Wien. klin. Wschr. 1909, Nr 23, 816—818. — Graff E.: Zur Therapie der operativen Verletzungen des Ductus thoratcicus. Wien. klin. Wschr. 1905, Nr 1, 10—12. — Hall M. and Morgan: Clinical and Physiological Aspects of Rupture of the Chyle Duct. Quarterlly Bull. of Northwestern Univ. Med. School. 1909. — Streszcz. w Zbl. f. Chir. XXXVII, Nr 4. 1910. — Heller H.: Heilung einer Verletzung des Ductus thoracicus. Zbl. f. Chir. 59, Nr 19, 1932, 1179—1180. — Hermann L.: Zur Kenntnis des Ductus thoracicus am Halse. Zbl. f. Laryng. XVII, Nr 1/2. Streszcz. w Zbl. f. Chir. 56, Nr 19, 1929. — Hodge G. and Bridges H.: The Surgical Treatment of the Thoracic Duct Rupture. Surgery XXIV, Nr 5, 1948, 805—810. — Holmberg L.: Note sur l'anatomie et la physiologie du canal thoracique et sur le traitement de ses blessures. Acta Chirurgica Scandinavica 97, Nr 3, 1948. 215—234. — Horodyński W.: Zranienie przewodu piersiowego, wygojenie. Gazeta Lek. XL. Nr 32, 1905, 796—798. — Kast J.: Ein Fall von Chylothorax, cyt. wg Killiana. — Killian H.: Die Chirurgie des Mediastinum und des Ductus thoracicus. G. Thieme, Leipzig 1940. — Kleinschmidt P.: Verletzung des Ductus thoracicus bei Phrenikusexairese. Zbl. f. Chir. 54, Nr 13, 1927, 795—796. — Kron E.: Operative Verletzung des Ductus thoracicus bei linksseitiger Schiefhalsoperation. Zbl. f. Chir. 70, Nr 23, 1943, 840—843. — Kümmell H. jr.: Über Unterbindung des Ductus thoracicus und Chylusfisteln. Arch. klin. Chir. 133, 1924, 223—226. — Lampson R.: The Traumatic Chylothorax. The Journal of Thoracic Surgery 17, Nr 6, 1948, 778—791. — Latarjet M. et Gabrielle: La ligature du canal thoracic chez le chien. Applications anatomiques et thérapeutiques. Lyon Chirurgical XXIII. Nr 3, 1926, 369—380. — Lecène P.: Plaies opératoires du canal thoracique dans la region cervicale. Revue de Chir. XXIV, Nr 12. 1904, 102—106. — Lee F.: The Estabilishment of Collateral Circulation Following Ligation of the Thoracic Duct. Bull. of the John Hopkins Hosp. XXXIII. Nr 371, 1922, 21—24. — Leśniowski A.: Uszkodzenie przewodu pokarmowego. Medycyna 1899, cyt. wg Piaseckiego. — Lillie O. R. and Fox G. W.: Traumatic Intrathoracic Rupture of the Thoracic Duct with Chylothorax. Annals of Surgery 101, 1935, 1367—1376. — Lisicyn M.: Grudnoj protok. Nowyj Chirurgiczeskij Archiw. 1, Nr 4, 1922. 577—579. — Lotsch A.: Beitrag zur Chirurgie des Ducuts thoracicus. Cyt. wg Killiana. — Matzinger: An Unsual Case of Mediastinal Tumor Associated with Obstruction of the Thoracic Duct and Accumulation of Chyme in the Pleural Cavity. Buffalo Med. Journ. 1902. Streszcz. w Zbl. f. Chir. Nr 34, 1902. — Minkin S.: Die anatomisch-chirurgischen Verhältnisse des Ductus thoracicus zum Nervus sympathicus am Halse. Arch. klin. Chir. 137. Nr 3/4, 1925, 646—651. — Moriconi L.: Il processo di riparazione delle ferite del dotto toracico. Riass. Internaz. Clin. 1930, 359—362. — Mousseau et Guilliet: Fistule du canal thoracique tarée par application de placenta. Pr. Méd. Nr 77, 1950, 1365—1366. — Nasarow W.: Über die Verletzungen des Ductus thoracicus bei Operationen in der linken Supraklavikularregion. Zbl. f. Chir. 40, Nr 25, 1913. 1020. — Oeken C.: Ein Fall von Zerreissung des Ductus thoracicus infolge Brustquetschung. Münch. med. Wschr. 55. Nr 22, 1908, 1182—1183. — Piasecki M.: Trzy przypadki podwiązania przewodu piersiowego w odcinku szyjnym. Pol. Przegl. Chir. X, 1931, 606—610. — Schopf F.: Verletzungen des Halstheiles des Ductus thoracicus. Wien. klin. Wschr. Nr 48, 1901, 62—65. — Schultze H.: Über einen Fall von Shylothorax, hervorgerufen durch Kompression der Mündungsstelle des Ductus thoracicus durch eine Struma substernalis. Wien. klin. Wschr. 38, Nr 17, 1925, 455—456. — Stuart: Operative Injuries of the Thoracic Duct in Neck. Edinbgh. Med. Journ. 1907. Cyt. wg Killiana. — Thöle: Qurdurchtrnnung des Ductus thoracicus am Halse. Unterbindung. Heilung ohne Ernährungsstörung. Dtsch. Z. Chir. 58, 1900, 95—96. — Unterberger F.: Über operative Verletzungen des Ductus thoracicus. Bruns' Beitr. klin. Chir. XLVII, Nr 3, 1905, 1—3. — Vautrin J.: Considération sur les plaies du canal thoracique dans la région cervicale. Revue de Chir. 25, Nr 7, 1905, 1—5. — Veau V.: Les plaies du canal thoracique dans sa portion cervicale. Gaz. des Hôpitaux 1902, 123—125. — Warschauer O.: Ein Beitrag zur Chirurgie des Ductus thoracicus. Dtsch. Z. Chir. CXIX, 1912. 422—424. — Wendel G.: Über die Verletzung des Ductus thoracicus am Halse und ihre Heilungsmöglichkeiten. Dtsch. Z. Chir. 48, 1898, 437—450. — Wilhelms A.: Ascites chylosus bei einem sechsmonatlichen Kinde. Korresp. Bl. Ärztl. Ver. Rheinland, Westpreussen und Lothringen 1874; cyt. wg Killiana. — Zawadzki Wł.: Przyczynek do patologii wylewu mleczka do jam surowiczych. Gazeta Lekarska XXVI, Nr 6, 1891, 104—112.

Stefan KUBICKI Poznań

Zasady nowoczesnego leczenia chorób wątroby

(Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych A. M. w Poznaniu. Kierownik: Prof. dr J. Roguski).

Poglądy na patogenezę wielu chorób wątroby uległy w ostatnich 10 latach zasadniczej zmianie. Doniedawna jeszcze zgodnie z ortodoksyjnymi definicjami istotę ostrych i przewlekłych zapaleń wątroby łączono głównie ze zmianami w tkance łącznej. Udział miąższu wątrobowego oceniano jako sprawę wtórną. Obecnie za czynne mechanizmy każdego biologicznego odczynu wątroby uważa się w tym samym stopniu tkankę łączną i układ siateczkowo-śródbłonkowy, jak i same komórki wątrobowe.

Równolegle do nowego podejścia do patologii wątroby rozwinęły się odmienne sposoby leczenia. Zasadą nowoczesnego leczenia chorób wątroby stała się czynna ochrona miąższu wątrobowego przed działaniem czynników uszkadzających oraz stałe dostarczanie materiału do jego odnowy.

Zagadnienie leczenia żółtaczek i marskości, mimo że rozprządza bardzo bogatym piśmiennictwem, nie we wszystkich działach jest uzgodnione i właściwie interpretowane. W niniejszej pracy pragnąłbym zwrócić uwagę z jednej strony na fakty bezsporne i uznane przez wszystkich, z drugiej zaś strony poruszyć zagadnienia nadal dyskutowane i wymagające przez to dalszych badań.

Uwagi ogólne

Leczenie chorób wątroby posiada zupełnie inny charakter, niż postępowanie w schorzeniach reszty narządów. Leczenie to opiera się głównie na wytycznych dietetycznych, które mają za zadanie zapewnić uszkodzonemu narządowi odpowiednie warunki do pełnienie upośledzonych mimo choroby czynności i umożliwić jego odnowę. Wskazania dietetyczne są tutaj bardzo istotne i to tym ważniejsze, że możliwości zabezpieczenia wątroby przed czynnikami uszkadzającymi są z zasady bardzo ograniczone.

Przy ustalaniu programu leczenia chorób wątroby lekarz a z kolei i chory musi zdać sobie sprawę z przypuszczalnego czasu jego trwania i możliwych powikłań. Dotyczy to szczególnie chorych z marskością wątroby, u których ze względu na przewlekłość sprawy i zmienność obrazu klinicznego leczenie powinno być długotrwałe, często obliczone na wiele miesięcy.

Liczbę stosowanych leków objawowych należy wyraźnie ograniczyć do środków znanych i nie uszkadzających miąższu wątroby. Z popularnych leków przeciwwskazana jest morfina i jej pochodne, dalej salwarsan, luminal i inne. Luminal można zlecać tylko w dawkach mniejszych. Mniej szkodliwy od luminalu jest chloralhydrat, lecz i tego należy używać w ilości nie przekraczającej $^1/_2$ normalnej dawki dziennej.

W chorobach wątroby bardzo ważne jest leczenie wypoczynkowe. Niezależnie od rodzaju uszkodzenia chory na wątrobę musi leżeć i to zasadniczo tak długo, jak długo nie opanuje się samej choroby i jej przyczyn. Bezwzględny spokój i leżenie w łóżku muszą zachować przede wszystkim chorzy z ostrymi żółtaczkami, przy czym szczególnie wrażliwe na wysiłek fizyczny są żółtaczki wirusowe. Wypoczynek jest konieczny, gdyż chroni wątrobę przed wzmożonym metabolizmem oraz przed obarczeniem czynności odtruwającej w stosunku do wytworów spalania, gromadzących się przy wysiłku w innych narządach w znaczniejszych ilościach niż w okresie spokoju. Leczenie chorób miąższu wątroby bez równoczesnego odpoczynku przedłuża wreszcie czas trwania choroby, ułatwia wznowy oraz utrudnia przeprowadzenie odpowiedniej diety i potrzebnych zabiegów leczniczych. W przypadkach niedostatecznie leczonych ostre zapalenia wątroby mogą przejść w marskość lub ostry zanik.

Leczenie dietetyczne

Jak już wspomniano na wstępie, największej przemianie w leczeniu chorób wątroby uległo postępowanie dietetyczne. Dotychczasowe, wyłącznie węglowodanowe żywienie chorych zastąpione zostało dietą bogatą w białko. To nowe podejście wynikło ze spostrzeżeń doświadczalnych, przy których stwierdzono, że główną przyczyną uszkodzenia komórki wątrobowej, powodem zanikania większości zaczynów białkowych oraz błędnej przemiany materii i spadku wagi jest nie tyle zubożenie mąższu wątrobowego w glikogen, ile niedobór ciał białkowych. Hipoproteinemia prowadzi również do braku wielu podstawowych aminokwasów. Ciekawe wreszcie, że dużo białka potrzebują nie tylko chorzy z uszkodzeniem miąższu wątroby (marskości wątroby, żółtaczki zakaźne), lecz również chorzy z żółtaczkami mechanicznymi, przewidziani do operacji. Stwierdzono bowiem, że u osób poddanych leczeniu chirurgicznemu w okresie niedoboru białkowego gojenie ran przebiega dłużej, niż u chorych bez tych zaburzeń.

W przewlekłych schorzeniach wątroby oprócz diety zawierającej znaczne ilości białka zaleca się dodatkowe przetwory białkowe w postaci pełnej krwi, osocza, odosobnionych globulin i albumin. Podobne zastępcze działanie posiadają przesięki. Płyny te można podawać dożylnie lub podskórnie bez zastosowania próby krzyżowej. Pobiera się w jałowy sposób puchlinę brzuszną i po dodaniu środków zapobiegających krzepnieniu przechowuje się w ciepłocie 0^0—5^0 C. Wprawdzie płyny przesiękowe poza nieznacznie niższą zawartością białka przypominają zupełnie pełnowartościowe osocze, przetaczanie przechowywanych przesięków należy wykonywać z dużą ostrożnością, pamiętając o pełnej jałowości płynów oraz użyciu ścisłych filtrów, które oddzielą powstałe w nich strąty włóknikowe.

W leczeniu chorób wątroby zalecane są wreszcie hydrolizaty białkowe. Mimo korzystnego działania, przetworów tych nie należy stosować w stanach kwasiczych oraz ciężkich niedomogach wątroby. Poza tym prowadzą łatwo do zaburzeń żołądkowo-jelitowych; stosowane dożylnie mogą wywoływać zmiany zakrzepowe.

Ilości białka w diecie chorych wątrobowych powinny być bardzo wysokie i mogą sięgać do 200 g czystego białka na dobę i więcej. Zwłaszcza wysoko-białkowe żywienie zalecają autorzy anglosascy, uważając, że nadmiar białka w diecie nie szkodzi wątrobie, która w odróżnieniu od nerek wykazuje znacznie lepszą wydolność przyswajania białka, niż każdy inny narząd. Według naszych spostrzeżeń ilości białka, proponowane przez autorów amerykańskich, są wprawdzie teoretycznie uzasadnione, na nasze jednak warunki zdają się być zbyt wygórowane, zwłaszcza w odniesieniu do ostrych żółtaczek zakaźnych. Opierając się na własnym doświadczeniu sądzimy, że w schorzeniach tych w większości niepowikłanych przypadków wystarcza podaż białka, pokrywająca dzienne zapotrzebowanie kaloryczne, a więc 1,0 g czystego białka na 1 kg wagi ciała. Tego samego zdania są autorzy radzieccy, opierający się na bogatym materiale choroby Botkina z czasów ostatniej wojny światowej (Pospiełow, Mazel).

Ilości tłuszczu w diecie chorych na żółtaczkę zakaźną i marskość wątroby są różnie zalecane. Jedni radzą podawać go mało, inni w ilościach średnich, trzeci wreszcie sądzą, że można spożywać go w dowolnej ilości, byleby tylko sama dieta była wysokokaloryczna i obfitująca w białko. Jakie wnioski można wysnuć z tych różnych, krańcowo nawet odmiennych zaleceń. Uwzględniając całokształt przemiany materii, całkowite wyłączenie tłuszczów z pożywienia chorych na wątrobę uznać należy za niecelowe. Pewne ilości tłuszczów nawet w chorobie wątroby są bezwzględnie konieczne. Składniki te potrzebne są do sporządzenia diety o odpowiednio wysokiej wartości kalorycznej, czynią ją

bardziej smaczną i na dłuższą metę znośniejszą. Tłuszcze zawierają wreszcie niektóre rozpuszczalne w nich witaminy. Jak widać z powyższych danych, w chorobach wątroby podaż tłuszczów nie powinna być schematycznie ograniczana, lecz w każdym przypadku indywidualnie regulowana. Że względu na stosunkowo krótki czas trwania, w żółtaczkach zakaźnych można bez większej szkody zezwalać na spożywanie pewnych ilości tłuszczów, surowe ograniczenie tych produktów dotyczy chorych z marskością wątroby. Ilości tłuszczu podawane u tych chorych nie powinny przekraczać 40—70 g na dobę i to nie tylko z powodu upośledzonego jego wchłaniania w przewodzie pokarmowym, lecz również w związku z dużą skłonnością tych spraw do stłuszczeń miąższu wątrobowego.

Obfita zawartość węglowodanów w diecie chorych na wątrobę obowiązuje nadal w całej rozciągłości. Iloś spożywanych węglowodanów może przekracza tu 500 gramów i więcej dziennie, przy czym zaleca się wybierać produkty wysokokaloryczne z dodatkiem cukru, soków owocowych, syropów, miodu, kasz, ryżu, pieczywa i owoców. Unikać natomiast należy deserów zawierających dużo tłuszczu, np. kremów. W wypadku, kiedy chory nie może zjeść przepisanych mu węglowodanów, należy podać je jako preparaty dożylnie. W przypadkach tych zaleca się jednak zwracać uwagę na cukromocz. Jeżeli dochodzi do niego, podaż węglowodanów należy zmniejszyć lub zastosować małe dawki insuliny, które poprawiają upośledzony metabolizm spożywanych węglowodanów.

Stosowanie glukozy, zwiększającej zapasy glikogenu w wątrobie jest całkowicie uzasadnione, chociaż zdania co do sposobu jej podawania są nadal podzielone. Jedni autorzy stosują glukozę wyłącznie w postaci wstrzyknięć dożylnych, uważając, że wyzyskanie jej przez wątrobę jest w tych warunkach niezależne od czynników ubocznych. Glukoza w postaci wstrzyknięć może być ponadto dostarczona w znacznie większej ilości, niż zawierają ją węglowodany w stanie surowym. Zdaniem innych klinicystów dożylne stosowanie glukozy powinno być ograniczone wyłącznie do tych przypadków, w których doustna podaż węglowodanów i czystej glukozy jest niewskazana albo niemożliwa (wymioty, rozwolnienia, zaburzenia w krążeniu żyły wrotnej).

Leczenie uszkodzeń wątroby glukozą powinno być, mimo prostoty, planowe. Unikać należy w nim szablonu i przypadkowości, zdając sobie zawsze sprawę, czy w danym przypadku wystarczy doustne czy dożylne podanie glukozy. Niektórzy autorzy ostrzegają przed zbyt gwałtownym przerywaniem wstrzykiwań glukozy, twierdząc, że w przypadkach tych dochodzi niekiedy do niepożądanych stanów hipoglikemicznych.

Jak nieuzgodniony jest sposób podawania glukozy, tak otwarta jest nadal sprawa stosowania insuliny. Wprawdzie przeważa zapatrywanie o korzystnym wpływie insuliny na proces magazynowania glikogenu w wątrobie, nie mniej jednak nie brak głosów krytycznych w stosunku do leczenia insuliną. Uważa się bowiem, że skojarzone leczenie uszkodzeń wątroby glukozą i insuliną wywołuje niekiedy skutek zupełnie odwrotny od zamierzonego. Z różnych zastrzeżeń podkreślane jest przede wszystkim niebezpieczeństwo przedawkowania insuliny oraz możliwość złej tolerancji uszkodzonej wątroby na insulinę. W tych to właśnie przypadkach insulina nieumiejętnie zastosowana prowadzić może do niedocukrzenia krwi i zmniejszania zapasów glikogenu w wątrobie.

Leczenie witaminami

Istnieje wiele dowodów, że jednym z głównych zaburzeń w chorobie wątroby jest niedobór witamin. Niedobór ten jest wieloraki i dotyczy prawie wszystkich znanych witamin.

Jednym z najbardziej stałych niedoborów w patologii wątroby jest awitaminoza A. W związku z tym podaż jej jest wskazana w wielu chorobach miąższu wątrobowego szczególnie, jeżeli oprócz żółtaczki dochodzi w nich do zaburzeń wzrokowych (kurza ślepota, kseroftalmia, keratomalacja). Zdarza się to częściej u osób z marskością wątroby, rzadziej w żółtaczce zakaźnej i mechanicznej. Witaminę A należy stosować w dawce 50.000 jednostek, przy czym bardziej ekonomiczne i lepiej wchłanialne są przetwory wodne. Ze względu na obecność kwasów tłuszczowych, nieobojętnych dla miąższu wątrobowego, podawanie witaminy A pod postacią tranu jest niewskazane.

Najważniejszą z czynnych witamin, potrzebnych uszkodzonej wątrobie jest zespół witamin B. Większość witamin tej grupy wpływa korzystnie na przemianę węglowodanową wątroby, mobilizuje lipoidy, usuwa uszkodzenie miąższu wątroby. W patologii wątroby zaleca się przede wszystkim witaminę B_1, B_2, amid kwasu nikotynowego oraz pirydoksynę. Stosując przetwory zespołu witaminy B, pamiętać należy, że nie jest rzeczą obojętną ich przedawkowanie. Stwierdzono bowiem, że witaminy B użyte w zbyt dużych dawkach wywołują same drogą hamowania procesu metylacji aminokwasów uszkodzenie komórki wątrobowej (Cayer).

Witaminą, która chroni miąższ wątroby od zwyrodnienia tłuszczowego jest witamina C. Przetwór ten współdziała również w przemianie węglowodanowej i białkowej. W chorobach wątroby niedobór witaminy C jest zmianą bardzo wczesną i wyraźnie nasiloną. W związku z tym dawki witaminy C w chorobach wątroby powinny być duże, sięgając 500—1000 mg i więcej dziennie.

Zdania o celowości stosowania w chorobach wątroby witaminy D nie są jednolite. Jedni autorzy uważają podawanie jej za zbędne, inni ze względu na korzystny wpływ na wchłanianie i przemianę wapnia za uzasadnione i celowe.

Witamina K jest znanym i nieodzownym

środkiem zastępczym w każdym przypadku hipoprotrombinemii i skazy krwotocznej pochodzenia wątrobowego. Stosowanie jej jako ważnego leku objawowego ma uzasadnienie w każdej żółtaczce i niewyrównanej marskości wątroby.

Ciała lipotropowe

Oprócz wysokociepłostkowego żywienia w chorobach wątroby używane są często leki dodatkowe, wpływające ochronnie i regulująco na chory narząd. Do ciał tych należą: lecytyna, cholina, lipokaina, metionina, sproszkowana wątroba oraz błona śluzowa żołądka. Lipotropowy wpływ tych przetworów objawia się transmetylacją homocystyny i dalszym tworzeniem czynnych aminokwasów oraz zapobieganiem stłuszczeniom wątroby i rozwojowi na tym tle marskości.

Ciała lipotropowe działają przede wszystkim na wczesne okresy marskości wątroby, zwłaszcza na marskości zależne od niedoboru żywienia. Na zaawansowane stwardnienia wątroby leki te nie mają większego wpływu. Dodatnich wyników tej metody leczenia nie widzi się również w żółtaczkach zakaźnych pochodzenia wirusowego. Pewną poprawę opisywano jedynie w żółtaczkach miąższowych, przebiegających ze znacznym stłuszczeniem, powstałym na tle uszkodzenia toksycznego.

Ostateczna ocena leczniczych wyników stosowania ciał lipotropowych nie jest łatwa. Przeglądając odnośne piśmiennictwo dostrzega się pewną niejednolitość badań, polegającą na tym, że w większości badań przetwory te były używane łącznie z innymi sposobami leczenia, rzadko w postaci leków samodzielnych. W związku z tym nasuwa się pewne podejrzenie, czy osiągnięte wyniki lecznicze zależały wyłącznie od ciał lipotropowych, czy też od stosowanych jednocześnie innych leków lub od zachowywanego spokoju i diety (W i e r).

Antybiotyki i przetwory chemoterapeutyczne

Odnośnie stosowania w leczeniu chorób wątroby antybiotyków wiemy, że objawy uszkodzenia wątroby przez penicylinę i streptomycynę są bardzo dyskretne. Leki te zostają bowiem przez wątrobę tylko wydzielane i zagęszczane z kolei w żółci. Stąd też stopień zagęszczenia antybiotyków w żółci mógłby służyć jako pewnego rodzaju wskaźnik czynności wątroby.

Obecność uszkodzenia wątroby, o ile współistniejące zakażenie jest podatne na sulfonamidy, nie stanowi przeciwwskazania do zastosowania tych leków. Dużą ostrożność zaleca się dopiero w niewyrównanych chorobach wątroby, szczególnie w marskościach. Nie brak autorów, którzy ostrzegają w tych razach nawet przed zlecaniem streptomycyny (N e y m a n).

Ostatnio czynione są próby leczenia żółtaczek zakaźnych i ich powikłań nowymi antybiotykami [aureomycyna, chloramfenicol (chloromycetyna)]. Leki te mają skracać czas trwania choroby i zapobiegać rozwojowi zmian martwiczych. W wypowiedziach o skuteczności tego sposobu leczenia jedni autorzy donoszą o wynikach pomyślnych, inni zajmują stanowisko wyczekujące.

Testosterony

Podstawy stosowania hormonów męskich w niedomogach wątroby oparte są na wnikliwych i ciekawych przesłankach teoretycznych. Również w praktyce przetwory te wywierają korzystny wpływ na czynność uszkodzonej komórki wątrobowej oraz w zwalczaniu puchliny brzusznej. Wpływ ich polega na antagonizmie w stosunku do ciał estrogennych, będących w marskościach wątroby w tak znacznym nadmiarze, że chora wątroba nie potrafi ich unieczynnić.

Przetwory wątrobowe

Działanie przetworów wątroby w żółtaczkach i marskościach wątroby przekracza bezsprzecznie zakres leczenia wyłącznie objawowego. Korzystny wpływ tych ciał zależy w dużej mierze od zawartych w nich witamin zespołu B. Sposób podawania wyciągów wątrobowych może być dowolny, nawet przy czystych przetworach dożylny. Korzystne ich własności polegają w jednych przypadkach na zwiększaniu łaknienia, w innych na wyraźnym działaniu moczopędnym. Mechanizm działania przetworów wątrobowych, mających szczególne zastosowanie u chorych z obrzękami i puchliną, polega najprawdopodobniej na uczynnianiu hormonu tylnego płata przysadki mózgowej.

Przetwory żółciotwórcze i żółciopędne

Przetwory żółciotwórcze i żółciopędne (kwasy żółciowe, decholina, kombretyna, salicylan sodu i inne) wskazane są przede wszystkim w schorzeniach dróg żółciowych. Leki te stanowią ważny w tych sprawach produkt zastępczy oraz czynnik pobudzający wydzielanie żółci. W żółtaczce mechanicznej, zwłaszcza pochodzenia wewnątrzwątrobowego doustne podanie kwasów żółciowych umożliwia wessanie z jelit witamin rozpuszczalnych w tłuszczach oraz ułatwia trawienie i wchłanianie samych tłuszczów.

Stosowanie przetworów żółciotwórczych w chorobach miąższu wątrobowego wymaga pewnej ostrożności. Przeciwwskazane jest podawanie kwasów i soli żółciowych w znaczniejszych, rozlanych uszkodzeniach wątroby, w ostrych żółtaczkach zakaźnych oraz zapaleniach przewodów żółciowych. Stosując przetwory żółciotwórcze pamiętać należy, że dla uzyskania spodziewanego efektu potrzebna jest zdrowa wątroba, zdolna do tworzenia i wydalania żółci. Uszko-

dzoną komórkę wątrobową przez stosowanie przetworów żółciotwórczych niepotrzebnie tylko drażnimy. W zapaleniu przewodów żółciowych (cholangitis) podane sole żółciowe zwiększają istniejący w tym schorzeniu świąd.

Leczenie objawowe

Z objawowych sposobów leczenia chorób wątrobą wymienić należy przede wszystkim zwalczanie wtórnej niedokrwistości (wyciągi wątrobowe, przetwory żelaza, witamina C), leczenie skazy krwotocznej (witamina K, przetoczenia krwi) oraz usuwanie świądu skóry.

Swiąd w żółtaczkach jest niekiedy najdokuczliwszą dolegliwością. Z tego powodu notowane są w piśmiennictwie nawet przypadki samobójstwa (Suel, Heys wg Lichtmana).

Z leków przeciwświądowych wymienić należy dożylne wstrzykiwanie 10% natr. thiosulphuricum, nowokainę w dawce 4 mg na 1 kg wagi ciała, małe dawki witaminy oraz ergotaminę. Ergotamina działa korzystnie w świądzie dzięki zmniejszaniu krążenia obwodowego krwi oraz osłabieniu napięcia układu sympatycznego. Ze względu na toksyczny wpływ ergotaminy na wątrobę oraz objawy naczyniowe nie jest ona wskazana u osób starszych, zwłaszcza wykazujących objawy stwardnienia tętnic obwodowych i dusznicy bolesnej.

Leczenie puchliny brzusznej i obrzęków

Puchlina brzuszna i obrzęki nie stanowią w jednych przypadkach marskości wątroby żadnego problemu, w innych natomiast wysuwają się na plan pierwszy.

Patogeneza puchliny i obrzęków w marskości wątroby obejmuje wiele czynników. Za najistotniejsze i najlepiej zbadane uważa się upośledzenie i zmniejszenie przepływu krwi żylnej przez układ naczyniowy wątroby. Utrudnienie krwiobiegu żyły wrotnej nie zależy jednak wyłącznie od zwłóknienia wątroby. Na zmniejszenie przepływu krwi przez obszar wątroby wpływają również zmiany wewnątrzkomórkowe, zwłaszcza nacieczenie tłuszczowe. Dalszą przyczyną tworzenia się puchliny i obrzęków u chorych na marskość wątroby jest spadek ciśnienia onkotycznego osocza. Zaburzenie to związane jest z obniżeniem poziomu albumin, zależnym z jednej strony od niezdolności wątroby do tworzenia białek, z drugiej zaś strony od stałej ich utraty do płynu przesiękowego.

Wymienione przyczyny nie tłumaczą jednak całokształtu patogenezy obrzęków i puchliny w marskości wątroby. Za dalsze nie mniej ważne czynniki patogenetyczne uważa się zjawisko retencji sodu i wody, zwiększenie ilości ciał przeciwdiuretycznych oraz mechanizmy homeostatyczne, dążące do zatrzymania sodu na tym obszarze, na którym istnieje hipoproteinemia i zwiększone przesączanie płynu ze krwi do tkanek.

W powstawaniu obrzęków u chorych z marskością nie bez znaczenia są wreszcie czynniki czysto mechaniczne w postaci zwiększonego ciśnienia śródotrzewnowego, zależnego od obecności płynu w jamie brzusznej. Nadciśnienie śródotrzewnowe prowadzi z jednej strony do upośledzenia krążenia nerkowego i zmniejszenia diurezy, z drugiej zaś strony poprzez ucisk, wywierany przez płyn puchlinowy na żyłę próżną dolną, do zwolnienia odpływu krwi z kończyn dolnych i tworzenia obrzęków.

Jak widać z omówionych pokrótce czynników patogenetycznych, powstawanie puchliny i obrzęków w przebiegu marskości wątroby jest wieloprzyczynowe. Wielokierunkowe winno być również ich leczenie. Opanowanie skłonności przesiękowej u tych chorych możliwe jest przede wszystkim przez zastosowanie przetworów białkowych, najlepiej bezsolnych albumin i osocza. Tylko dożylne podanie albumin podnosi w krótkim odstępie czasu ciśnienie onkotyczne osocza i płynu przesiękowego, zmniejsza przesączanie nerkowe oraz zwiększa wydalanie chlorków. Działanie albumin jest jednak krótkotrwałe, a wpływ na puchlinę i obrzęki mały. W związku z tym dostarczanie białek powinno trwać możliwie jak najdłużej, teoretycznie tak długo, jak długo sama wątroba nie potrafi wytwarzać odpowiednich zapasów własnych białek. Ponieważ w powstawaniu i pogłębianiu puchliny i obrzęków w marskości wątroby odgrywają pewną rolę czynniki natury mechanicznej, zabiegiem o dużej użyteczności okazywać się mogą odbarczające nakłucia otrzewnej. Zabiegi te powinny być stosowane wielokrotnie bez względu na ubytek tą drogą ciał białkowych. W celu zwiększenia moczenia zaleca się dietę bezsolną lub małosolną; przetwory rtęciowe oddają niekiedy duże usługi, winny jednak być stosowane z pewną ostrożnością.

Leczenie nadciśnienia żyły wrotnej

Jednym z wielu objawów marskości wątroby są powikłania zależne od częściowej niedrożności żyły wrotnej i jej nadciśnienia. Wyrazem tych zmian jest przekrwienie żylne śledziony oraz rozszerzenie żył, leżących między układem żyły wrotnej i krążeniem wielkim. Jak groźne są powikłania w postaci żylaków przełyku, żołądka, powłok brzusznych i odbytnicy dowodzi zestawienie Blackemore'a, wg którego przeszło 50% chorych z marskością wątroby ginie najpóźniej po upływie roku od chwili pojawienia się pierwszych krwotoków żołądkowo-jelitowych lub z przełyku. Dalszym powikłaniem tych chorych jest nadczynność śledziony zwana „hipersplenizmem", objawiająca się nadmiernym niszczeniem krwi, hamowaniem krwiotwórczej czynności szpiku, niedokrwistością hemolityczną lub makrocytarną, małopłytkowością, granulocytopenią i skazą krwotoczną.

Leczenie powikłań, związanych z utrudnio-

nym krążeniem żyły wrotnej stanowi od wielu już lat przedmiot zainteresowania chirurgów, również chirurgii nowoczesnej, która notuje na tym polu nowe próby leczenia operacyjnego. Stara operacja Talmy, polegająca na wszyciu sieci w przednią ścianę jamy brzusznej stosowana jest coraz rzadziej. Oparta na błędnym założeniu nie daje spodziewanego, odbarczającego połączenia dwóch układów: żyły wrotnej i żyły próżnej. Odmianę „omentopeksii" stanowią próby Crosby i Cooney'a, proponujących wszycie w mięsień prosty brzucha pyreksowego lub plastycznego drenu, łączącego jamę otrzewnową z tkanką podskórną. Przy tym zabiegu płyn puchlinowy ma przechodzić z jamy otrzewnowej poprzez dren do przestrzeni podskórnej powłok brzucha i odbarczać w ten sposób nadciśnienie śródotrzewnowe.

Częściej od operacji Talmy i jej modyfikacji zalecane jest obecnie wycięcie śledziony. W razie usunięcia śledziony, stanowiącej największy zbiornik krwi w zakresie żyły wrotnej, przekrwienie tego terenu zmniejsza się o 20—40%. Splenektomia usuwa ponadto z otoczenia żołądka pewną ilość połączeń żylnych i zapobiega tym samym powstawaniu żylaków przełyku. Niektórzy autorzy zalecają zamiast wycięcia śledziony podwiązanie jej tętnicy, pragnąc na skutek stopniowego zaniku narządu uzyskać splenektomię czynnościową.

Innym zabiegiem odbarczającym w znacznej mierze nadciśnienie żyły wrotnej jest operacja, polegająca na skierowaniu krwi z dorzecza żyły wrotnej do żyły próżnej dolnej lub jej większych bocznic. Cel ten uzyskuje się, łącząc na drodze operacyjnej żyłę próżną dolną z żyłami nerkowymi lub żyłę nerkową z żyłą śledzionową. Zabiegi powyższe posiadają wprawdzie bardzo przekonywujące podstawy teoretyczne, w praktyce jednak ze względu na duże ryzyko pooperacyjne powinny być ograniczone wyłącznie do przypadków ściśle wybranych. Za koniecznością starannej selekcji i dużej ostrożności przemawia materiał Welcha i Caliowa, w którym operacyjne łączenie żyły wrotnej z żyłą próżną dało 50% śmiertelności, zaś zespolenie żyły śledzionowej z nerkową 25% niepomyślnych powikłań.

Dalszym trudem i bardzo odpowiedzialnym zadaniem u chorych z marskością wątroby jest leczenie żylaków przełyku. Nowoczesna chirurgia zaleca w tych przypadkach obliterację żylaków drogą bezpośredniego wstrzykiwania do żył roztworu chininy. Zabieg ten dokonuje się pod kontrolą ezofagoskopu przy pomocy specjalnie długich igieł. Phemister i Humphreys (wg Welcha) zalecają w przypadkach żylaków przełyku wysokie lub całkowite resekcje żołądka łącznie z częściowym wycięciem przełyku. W ostrych krwotokach zależnych od żylaków przełyku użyteczną okazuje się tamponada krwawiących żył za pomocą rozciągliwych gumowych balonów, zakładanych wprost do przełyku.

Porównując wartość poszczególnych metod chirurgicznego leczenia powikłań związanych z nadciśnieniem żyły wrotnej na pierwszym miejscu postawić należy splenektomię z jednoczesnym połączeniem żyły śledzionowej z nerkową. U chorych poddanych już raz splenektomii w rachubę wchodzi połączenie żylne między żyłą wrotną a próżną dolną. Ze względu na znaczne ryzyko operacyjne i nietrwałość wyników zabiegi te, jak już wspomniałem, powinny być jednak jak najściślej indywidualizowane i w każdym przypadku poddane dokładnej selekcji. Chorzy wykazujący niedobory białkowe osocza, puchlinę brzuszną oraz wyraźne objawy niedomogi wątroby nie są odpowiednimi kandydatami do tego rodzaju operacji. Również osoby w wieku powyżej 60 lat należy operować dopiero w wypadku bezwzględnie koniecznych wskazań. Pamiętać bowiem należy, że mimo pewnych korzyści zabiegi operacyjne na żyle wrotnej są jedynie bardziej lub mniej udanymi metodami paliatywnymi.

Zapobieganie

Z omówionych uprzednio metod leczniczych, wynikają w pewnej mierze wytyczne zapobiegawcze. Zasady te ująć można następująco: po przebyciu ostrej lub przewlekłej żółtaczki zakaźnej należy przez dłuższy jeszcze czas zachować pewne środki ostrożności. Najważniejszy jest wtedy regularny i zgodny z wskazówkami dietetycznymi sposób odżywiania. Dla ludzi pracy nieobojętny jest wybór zajęcia. W okresie zdrowienia albo w czasie trwania przewlekłych zmian w wątrobie należy wyłączyć miejsce i rodzaj takiej pracy, które narażają wątrobę na działanie czynników uszkadzających.

Po przebyciu żółtaczki żakaźnej ozdrowieńcy nie powinni być brani w żadnym przypadku jako dawcy krwi. Istnieje bowiem duża możliwość przeniesienia wirusa żółtaczki zakaźnej z dawcy na biorcę. Konieczna jest również najściślejsza jałowość wykonywanych przetaczań krwi, osocza, szczepień, a nawet zwykłych wstrzyknięć dożylnych stanowiących częsty czynnik epidemiologiczny żółtaczek wirusowych. Ostrożność ta odnosi się zarówno do chorych, jak i do personelu pielęgniarskiego i lekarskiego.

Wskazania do operacji u chorych na żółtaczkę

Poprawne rozpoznanie żółtaczki w oparciu o dane kliniczne i pracowniane możliwe jest w około 90% przypadków. Pozostały odsetek chorych wykazuje nietypowy obraz kliniczny. W przypadkach tych z powodu nawracających bólów, gorączki albo przedłużającej się żółtaczki w rachubę wchodzi często próbny zabieg chirurgiczny.

Ustalenie właściwej daty laparotomii u chorych z typową żółtaczką mechaniczną nie jest trudne. Decyzja nie napotyka tutaj na większe

trudności, a dla przekonania chorego o celowości operacji nie trzeba złożonych argumentów. Zabieg wykonuje się możliwie jak najwcześniej. U chorych tych w celu zmniejszenia do minimum ryzyka operacyjnego zwraca się jednak baczną uwagę na stan miąższu wątrobowego, wyniki prób czynnościowych, poziom protrombiny we krwi, wyrównanie gopsodarki mineralnej i białkowej oraz wybór znieczulenia. W razie współistnienia zmian zapalnych wskazana jest ochrona penicylinowo-streptomycynowa.

Inaczej ma się sprawa z żółtaczką nie mechanicznego pochodzenia. W odniesieniu do tych chorych stanowisko chirurgów, dowodzących, że każda żółtaczka, która przedłuża się powyżej 2—3tygodni nadaje się do operacji, jest niesłuszne. Internistę powinna cechować większa cierpliwość, gdy wie, że przewlekłe zapalenia wątroby oraz żółtaczki miąższowe mogą przedłużać się nawet do paru miesięcy. Przy ustalaniu wskazań do leczenia żółtaczek metodami chirurgicznymi winniśmy w pierwszym rzędzie pamiętać, że nie należy kierować do operacji chorych z powodu uszkodzeń wątroby i żółtaczek pochodzenia miąższowego. Wyczekujące stanowisko jest tutaj zupełnie usprawiedliwione tym więcej, że w związku z wprowadzeniem witaminy K do kliniki oraz stosowaniem nowoczesnego leczenia dietetycznego niebezpieczeństwo cholemii i skazy krwotocznej zostało znacznie zredukowane. Również w oparciu o skojarzone metody badania z nakłuciem wątroby włącznie w różnicowaniu żółtaczek i wyborze ich leczenia nie jesteśmy już tak bezbronni, jak było to dawniej. Metody te pozwalają nam w wielu przypadkach trafnie ocenić, czy chory nadaje się do jak najspieszniejszej operacji czy też poddać go można intensywnemu i długotrwałemu leczeniu zachowawczemu.

Zakończenie

Z wypowiedzi naszych na temat leczenia chorób wątroby wynika przede wszystkim ważność podstawowych zasad tegoż leczenia. Pierwszą wytyczną jest ograniczenie czynności sprawy chorobowej drogą unikania wysiłku fizycznego, co zmniejsza do minimum metabolizm w wątrobie, związany z całokształtem przemiany materiii ustroju. W warunkach spokoju i wypoczynku wprowadzone pożywienie zużyte zostaje wyłącznie na potrzeby wątroby i sprawy odnowy jej uszkodzeń.

Drugą oczywistą zasadą jest odpowiednia dieta, zawierająca wystarczające ilości białka i kalorii. Gdy oba te czynniki okażą się niedostateczne dla prawdziwej czynności wątroby i jej odnowy, wskazane jest podanie leków dodatkowych.

Zasady te obowiązują we wszystkich postaciach chorób miąższu wątroby, szczególnie w marskości. W przewlekłych zapaleniach wątroby wskazana jest okresowa kontrola wydolności tego narządu drogą prób czynnościowych oraz wczesne leczenie powikłań, związanych z nadciśnieniem w zakresie żyły wrotnej. Przy istnieniu tych powikłań należy rozważyć możliwość leczenia chirurgicznego.

PIŚMIENNICTWO

Allen J., Sykes C., Enerson D.: J. A. M. A. 144. 13. 1069. 1950. — Barnet R., Fox R., Snavely J.: JAMA. 244. 3. 1950. — Berlin L., Kudaszewicz W.: Terapewticzeskij Archiw 1. 44. 1951. — Bockus H.: Gastroenterology Philadelphia, London. t. III, 1947. — Eppinger H.: Die Leberkrankheiten, Wien 1937. — Eppinger H.: Permeabilitäts-Pathologie, Wien 1949. — Franklin M.: Am. Journ. Clin. Path. 18. 273. 1948. — Górski M.: Nowiny Lek. 20. 314. 1947. — Himsworth H. P.: The liver and its diseases Oxford 1947. — Iversen P., Krarup N. B.: Acta Med. Scand. 105. 441. 1941. — James G., Korns R., Wrigh A.: JAMA. 144. 3. 1950. — Kathe J.: Hepatitis epidemica, Berlin 1943. — Keefer Ch.: The Rev. Gastroenterology 7. 533. 1950. — Kunkel H.: Journ. Clin. Invest. 27. 305. 1948. — Kędra M.: Wiadomości Lekarskie 13. 1950. — Lichtman S.: Diseases of the liver. London 1942 i 1949. — Patek A., Post J., Ratnoff O.: JAMA. 138. 8. 1948. — Pribram B., Opham R.: The Rev. Gastroenterology 6. 469. 1950. — Parker M., Brecler A.: JAMA. 144. 3. 1091. 1950. — Pospiełow C. A., Mazel R. J.: Bolezń Botkina. Opyt Sow. Med. t. 23—24. 1950. — Runyan J., Wright A., Morris: JAMA. 144. 13. 1065. 1950. — Steigman Fr.: JAMA. 13. 1076. 1950. — Tarieew E. M.: Sow. Med. 8. 12. 1950. — Ter-Grigorowa E. H. Sow. Medicina. 8. 15. 1950. — Tulczyński M.: P. T. L. 36. 1033. 1947. — Wier J.: JAMA. 134. 7. 579. 1947. — Kubicki S.: Patologia wątroby w świetle zażyciowych nakłuć. 1950 (w druku).

Tadeusz BOGDANIK Wrocław

Dwa przypadki zatrucia grzybami *)

(Z III Kliniki Chorób Wewnętrznych Akademii Medycznej we Wrocławiu. — Kierownik: Prof. dr E. Szczeklik).

W dostępnym nam piśmiennictwie polskim nie znalazłem opisu przypadków zatrucia grzybami, poza ogólnymi opisami podręcznikowymi. Dlatego też podaję w skrócie dwie historie chorób, dotyczące przypadków zatrucia grzybami, spostrzeganych w naszej Klinice. Nasze chore były to dwie siostry, uczennice, młodsza miała 15, starsza 17 lat (historia choroby 1943/50 i 1944/50).

19 sierpnia 1950 r. wraz z całą rodziną składającą się z 6 osób, zjadły na kolację o godz. 19 niewielką ilość grzybów gotowanych, zebranych przez siebie i uważanych za pieczarki. Młode grzyby miały kapelusz stożkowaty, szarawy, starsze na wysokiej nóżce, kapelusz tarczowaty, zielonkawy. W nocy, o godz. 2,30 u starszej, a o godz. 3 u młodszej wystąpiły nagle obfite, uporczywe wymioty o treści płynnej, śluzowej. Chore nie zauważyły grzybów w wymiocinach. Gwałtowne wymioty trwały parę godzin. Wymiotom towarzyszyły nudności, silny ból głowy,

*) Przypadki przedstawione na posiedzeniu Towarzystwa Lekarskiego we Wrocławiu, dnia 8 listopada 1950 r.

pragnienie i ogólne osłabienie. Około godz. 5 rano u obydwóch pojawiły się rozlane tępe bóle w jamie brzusznej, którym towarzyszyła obfita, płynna biegunka.

U pozostałych osób objawy zatrucia były podobne. Troje osób umarło następnego dnia, przy czym dwie z nich prawie nie miały wymiotów i biegunki.

Pogotowie odwiozło zatrutych do szpitala Betezdy we Wrocławiu, gdzie o godz. 7,30 u wszystkich dokonano płukania żołądka.

Zatrutym podano olej rycynowy, węgiel i wstrzyknięto odpowiednie leki.

Wymioty i biegunki utrzymywały się ze słabnącym natężeniem dwie doby. Pragnienie wzrastało, chore piły tylko zimną herbatę, którą często zwracały.

W trzeciej dobie bóle w jamie brzusznej, wymioty i biegunki ustąpiły, pozostawiając uczucie ogólnego osłabienia i depresji. U obydwu wystąpił całkowity brak apetytu. Przez cały ten czas ciepłota nie przekraczała 38°. Przytomność była zachowana. Na czwarty dzień po zatruciu przewieziono chore do III Kliniki Chorób Wewnętrznych.

W Klinice obie chore spokojne, przytomne, leżą; starsza próbuje z trudem siadać. U obu skóra prawidłowo zabarwiona, obrzęków i sinicy nie stwierdza się. Wargi wyschnięte, oczy lekko zapadnięte, język wilgotny, obłożony żółtawym nalotem.

Narząd oddechowy zmian nie wykazuje.

U obu chorych uderzenie koniuszkowe niewidoczne, niemacalne. Granice stłumienia względnego serca u młodszej poszerzone nieco w prawo. Osłuchowo nad wszystkimi ujściami dwa tony ciche, prawidłowo akcentowane, miarowe, czyste. U młodszej drugi ton nad tętnicą płucną nieco wzmożony.

Tętno u obu miarowe, słabo napięte i słabo wypełnione, u młodszej 80/min., u starszej 120/min. Ciśnienie krwi u młodszej 100/75, u starszej 95/75 mm Hg.

U obu chorych wątroba wystaje na dwa poprzeczne palce spod łuku żebrowego. Wątroba jest gładka, miękka, o brzegu lekko zaokrąglonym, wykazuje wyraźną bolesność uciskową na całej dostępnej obmacywaniu powierzchni. Śledziona nie powiększona.

Odruchy ścięgniste kolanowe i achillesowe osłabione. Źrenice równe, okrągłe, na światło, zbieżność i nastawienie oddziaływują prawidłowo, u starszej reakcja na światło jest osłabiona, a źrenice szerokie.

Badania dodatkowe dały następujące wyniki: badanie krwi wykonane piątego dnia po zatruciu wykazało u młodszej nieznaczną normochromiczną niedokrwistość. Ilość krwinek białych 5.600 w 1 mm^3. Obraz krwinek białych w normie. U starszej krwinki czerwone w normie, liczba krwinek białych 4.000 w 1 mm^3. Obraz krwinek białych wykazuje przesunięcie w lewo. Odsetek postaci młodych wynosi 12%, występuje też eozynofilia w ilości 10%. Odczyn Wassermanna u obu ujemny. Odczyn Biernackiego u młodszej średnio 26, u starszej 8,25.

Tegoż dnia wykonane badanie moczu wykazuje u młodszej i u starszej ślad białka, u starszej w osadzie przeważają duże ilości śluzu.

Próby wątrobowe wykonane tego samego dnia wykazały u starszej odczyn Takata-Ara ujemny, odczyn Hijmans van den Bergha bezpośredni ujemny, ilość bilirubiny wynosi 0,85 mg%, zaś reszta azotowa 33,6 mg%. U młodszej odczyn Takata-Ara ujemny, więcej prób nie wykonano z powodu trudności pobrania krwi z żył podczas zapaści.

Krzywa przecukrzenia wykonana szóstego dnia po zatruciu, po obciążeniu doustnym 50 g glukozy, u młodszej była prawidłowa, u starszej krzywa przedłużona, dwuszczytowa, ze słabo wyrażoną fazą hipoglikemiczną (rycina).



Krzywa przecukrzenia krwi po doustnym obciążeniu 50 g glukozy w zatruciu grzybami

Elektrokardiogram u starszej wykazuje lewogram, poza tym bez zmian, u młodszej wskazuje na uszkodzenie mięśnia sercowego. Czas PQ 0,14 sek., czas QRS 0,06 do 0,08 sek. Rytm zatokowy miarowy, 90/min. $T_{1, 2, 3}$ spłaszczone. Fala U w $CR_{2, 4, 6}$.

U chorych rozpoznano zatrucie grzybami ze względu na typowe wywiady i objawy. W rozpoznaniu różnicowym należało wziąć pod uwagę zatrucie muchomorem zwyczajnym, muchomorem białym lub smardzami.

Pierwsze objawy zatrucia muchomorem zwyczajnym (Amanita muscaria) występują w 15 do 30 minut po spożyciu grzybów, przy zatruciu smardzem piestrzenicą (Helvella esculenta) i innymi smardzami w jedną do trzech godzin po zjedzeniu grzybów.

Ze względu na to, że pierwsze objawy zatrucia wystąpiły dopiero po upływie 7 do 8 godzin po spożyciu grzybów, należało wyłączyć zatrucie muchomorem zwyczajnym lub smardzami, a przyjąć zatrucie muchomorem białym czyli bulwiastym lub sromotnikowym, zwanym także bedłką sromotnikową lub posadką (Amanita phalloides).

Nasze rozpoznanie potwierdza fakt, że badłka jest podobna do pieczarki (Agaricus campestris) i jako taka została w naszym przypadku spożyta. Bedłka różni się od pieczarki tym, że starsze okazy mają wąską nóżkę i szeroki tarczowaty kapelusz barwy zielonkawo-szarej.

Nasze rozpoznanie brzmiało: mycetismus choleriformis probabiliter post amanitam phalloidem. Hypotonia.

Rokowanie ze względu na niezbyt silnie wyrażoną niewydolność krążenia, jak też i niezbyt wysokiego stopnia odwodnienie było pomyślne.

W leczeniu zastosowaliśmy celem przeciwdziałania odwodnieniu i w celu zwiększenia zasobu węglowodanów w wątrobie wstrzykiwania dożylne 40% glukozy. Przeciw zapaści podawaliśmy podskórnie kofeinę. Hipotonię zwalczaliśmy wstrzyknięciami podskórnymi strychniny i domięśniowymi perkortenu. Później wstrzykiwaliśmy glukozę dożylnie, insulinę podskórnie, doustnie podawaliśmy witaminę B_1 i C. Dieta wątrobowa.

W przebiegu zaobserwowano w ciągu dwóch dni zwolnienie tętna u starszej, u obu tętno stało się bardziej napięte i wypełnione. Ciśnienie krwi zwolna wzrastało.

Kontrolny ekg u młodszej prawidłowy. PQ 0,15 sek., QRS 0,07 sek. Rytm zatokowy, miarowy, 85/min.

Wątroba powoli się zmniejszała. Przy wyjściu z Kliniki, 24 dnia po zatruciu, wystaje na jeden palec spod łuku żebrowego, jest miękka, gładka, niebolesna na ucisk. Kontrolne próby wątrobowe wykonane u młodszej 18 dnia choroby dały następujące wyniki: odczyn Takata-Ara dodatni, odczyn Hijmans van den Bergha bezpośredni ujemny, bilirubiny 0,40 mg%, próba kadmowa ujemna. Kontrolne próby wątrobowe u starszej, wykonane 22 dnia po zatruciu wykazały: odczyn Takata-Ara, odczyn bezpośredni Hijmans van den Bergha i próba kadmowa ujemne, poziom bilirubiny we krwi wynosił 0,50 mg%. W porównaniu z poprzednim wynikiem 0,85 mg% występuje zmniejszenie się ilości bilirubiny we krwi.

Apetyt i samopoczucie poprawiały się szybko. 24 dnia po zatruciu chore zostały wypisane do domu.

W piśmiennictwie opisano znacznie groźniej objawiające się przypadki. Na skutek gwałtownych wymiotów i obfitej biegunki powstawało wybitne odwodnienie, bezmocz, pragnienie i zagęszczenie krwi, powodujące tak wielkie wzmożenie oporów na obwodzie, że w następstwie pojawiała się niewydolność krążenia. Spotykane przy tym zwiększenie się liczby krwinek czerwonych nawet do 11,000.000 tłumaczono zagęszczeniem krwi (B l a n k).

Często stwierdza się podskórne wybroczyny i krwotoczne biegunki, mimo wzmożonej lepkości krwi i związanego z tym skrócenia czasu krzepnięcia krwi, co można tłumaczyć toksycznym uszkodzeniem naczyń krwionośnych, opierając się na dodatnim objawie opaskowym Rumpell-Leede'a (S u n d g r e n).

Opisywano pojawianie się objawów nerwowych, polegających na zaburzeniu świadomości, osłabieniu odruchów, drgawkach, a kończących się zwykle porażeniem ośrodka oddechowego lub naczynioruchowego (T r e u p e l i R e h o r n).

Drgawki pojawiające się w zatruciu bedłką tłumaczono znaczną hipoglikemią, którą stwierdza się w doświadczeniach na zwierzętach, którym wstrzykuje się wyciągi z Amanita phalloides. U tych zwierząt badania trzustki wykazały przerost wysepek Langerhansa. Wstrzykiwanie wyciągów z nietrującej Amanita rubescens i Boletus edulis nie wywoływało hipoglikemii (B i n e t i M a r e k). Jeżeli wstrzykuje się wyciąg z bedłki szczurom, u których uprzednio wywołano doświadczalną cukrzycę, to zwierzęta te pozostawały przy życiu, mimo że dawka wyciągu była śmiertelna (B i n e t, L e b l a n c i W e l l e r s).

W doświadczeniach na zwierzętach po wstrzyknięciu pozajelitowym wyciągów z bedłki stwierdza się krwisto-czerwone zabarwienie surowicy tych zwierząt wskutek hemolizy, a ciało ją wywołujące nazwano amanitohemolizyną (M e u s b u r g e r).

Stwierdzono, że hemolizyna ta ulega zniszczeniu w ciepłocie 65°, a więc grzyby gotowane nie zawierają jej. Po podaniu zwierzęciu dojelitowo wyciągów z niegotowanych grzybów nie powstaje hemoliza, gdyż jak zbadano, kwas solny zobojętnia hemolizynę (A b e l i F o r d).

W doświadczeniu na sercu żaby wykazano (K o b e r t), że alkaloid zawarty w wyciągach z bedłki daje objawy podobne do działania muskaryny. Ale w obrazie klinicznym po zatruciu bedłką nie mamy tak charakterystycznego dla zatrucia muskaryną zwolnienia tętna, wręcz przeciwnie spotykamy się z tętnem wybitnie przyspieszonym, a w zapaści nawet nitkowatym. Nie ma także po zatruciu bedłką skurczów oskrzeli i duszności pojawiających się przy zatruciu muskaryną lub muchomorem zwyczajnym (Amanita muscaria). Atropina porażając układ parasympatyczny znosi drażniące ten układ działanie muskaryny i tym samym znosi objawy zatrucia muskaryną. Atropina podana w zatruciu bedłką nie daje żadnych wyników.

Ostatecznie należy przypuszczać że objawy toksyczne powstają nie na skutek działania muskaryny, czy amanitohemolizyny, ale toksalbuminy, która wywołuje objawy podobne do zatrucia toksynami bakteryjnymi (K o b e r t).

To podobieństwo opiera się na istnieniu bezobjawowego okresu wylęgania przy zatruciu bedłką, jak też stwierdzeniu największej siły toksycznej u młodych grzybów właśnie w sierpniu i znacznej utraty toksyczności przez starsze grzyby. Okres wylęgania można też tłumaczyć tym, że to bliżej chemicznie nieznane ciało staje się toksyczne dopiero wskutek przemian chemicznych zachodzących w przewodzie pokarmowym (L e s c h k e).

Dawka trująca wynosi 20 g czyli jeden grzyb (M i k l a s z e w s k a). Dawka śmiertelna sięga od 15 g (P l o w r i g h t) do 50 g a nawet 100 g (H e r b e a u). Te rozbieżności mogą pochodzić stąd, że bywają lata, kiedy toksyczność grzy-

bów jest mniejsza (Schilling-Siengalewicz). Są też obszary, gdzie toksyczność grzybów rokrocznie jest znacznie większa niż w innych miejscowościach (Harnack i Kunkel.) Nawet trujące grzyby mogą być dobrze znoszone przez ustrój, gdy po długim gotowaniu odleje się wodę, z którą usuwamy rozpuszczalne w niej alkaloidy (Leschke).

Doświadczenia na zwierzętach i badania anatomo-patologiczne zatrutych wykazały następujące zmiany (Aufrecht, Frauenkel i Laux): stłuszczenie mięśnia sercowego, wątroby i nerek. Spotykano także martwicę środkowej części zrazików wątroby, co dawało obraz podobny do ostrego żółtego zaniku wątroby (Aufrecht). Przy zatruciu bedłką stłuszczenie dotyczy także substancji chromochłonnej rdzenia nadnerczy i komórek układu siateczkowo-śródbłonkowego (Sundgren). Poza tym stwierdza się wybitny stan zapalny śluzówek przewodu pokarmowego z powiększeniem grudek i węzłów chłonnych. Oprócz tego widzi się krwawienia ze śluzówek, ze surowicówek i krwawienia w licznych narządach wewnętrznych. Obraz ten przypomina zmiany sekcyjne spotykane po zatruciu fosforem, arsenem lub chloroformem. Celem różnicowania tych zatruć należy podkreślić fakt, że w zatruciu bedłką występuje wybitne stłuszczenie mięśni prążkowanych, co przy zatruciu wyżej wymienionymi truciznami zdarza się rzadko (Schmidt).

Nagromadzenia się tłuszczu w wątrobie można nie uważać za objaw zwyrodnieniowy, a tylko za obronę ustroju przed jadem, przy czym tłuszcz chroni komórki wątrobowe (Welsman). Należy zwrócić uwagę, że po wyleczeniu się z zatrucia nie obserwuje się marskości wątroby, a zachodzi powrót do normy, co stwierdza się próbami czynnościowymi. Także stłuszczenie mięśnia sercowego i mięśni szkieletowych musi szybko znikać, gdyż chorzy — to zwykle chłopi, którzy po wyleczeniu zaraz pracują fizycznie tak, jak poprzednio.

W nadnerczach występują zmiany zwyrodnieniowe podobne do zmian zachodzących przy innych zatruciach i tym tłumaczy się obniżkę ciśnienia tętniczego. Zmiany zwyrodnieniowe nerek dotyczą tylko nabłonka kanalików, a więc zmiany te nie wywołują zwyżki ciśnienia krwi.

Co się tyczy rokowania dzieli się przypadki zatruć bedłką na dwie grupy: jedną, w której występuje porażenie ośrodka naczynioruchowego i duże odwodnienie i drugą, bez objawów zapadu i z niezbyt silnym odwodnieniem. Te pierwsze przypadki mają złe rokowanie, te ostatnie dobre (Welsman).

Odsetek śmiertelności wg różnych autorów waha się od 50 do 80%.

W leczeniu niektórzy autorzy uważają, że środki wymiotne i czyszczące należy podawać tylko w okresie przed wystąpieniem ostrych objawów żołądkowo-jelitowych, a więc jedynie w okresie wylęgania (Roch). Według tego autora płukanie żołądka w okresie pojawienia się gwałtownych wymiotów należy uznać za bezcelowe, gdyż objawy te zjawiają się po upływie co najmniej 6 godzin i wtedy grzyby nie znajdują się już w żołądku. Nie wolno podawać alkoholu, gdyż jest on rozpuszczalnikiem dla toksyn.

Inni autorzy zalecają jednak płukanie żołądka mimo obecności objawów zatrucia, używając do płukania zawiesiny węgla aktywowanego i podają olej rycynowy celem powstrzymania wchłaniania toksyn (Sundgren). Blank wypowiada się przeciw środkom czyszczącym, bo uważa, że samoistne biegunki są tak silne, że w krótkim czasie opróżniają jelita z grzybów, a podrażnienie zapalnie zmienionych jelit środkami czyszczącymi zwiększy niepożądany ubytek wody. Autor ten stosuje zwłaszcza przy długotrwałych biegunkach 10% chlorek wapnia dożylnie i doustnie w celu powstrzymania biegunki. Stosuje on także wlewki dożylne 125 g glukozy rozpuszczonej w 500 cm^3 płynu fizjologicznego, kładąc główny nacisk na przeciwdziałanie odwodnieniu. Podaje on roztwór hipertoniczny celem ściągnięcia płynu tkankowego do krwi dla jej rozcieńczenia, a jednocześnie przez podanie glukozy zwiększa zasób glikogenowy wątroby. Postępowanie to wzoruje się na wlewkach dożylnych wykonywanych przy odwodnieniu w cholerze, przy czym jedna wlewka nie wystarcza, a należy je powtarzać. Opierając się na statystyce śmiertelności w cholerze leczonej wlewkami dożylnymi, które jednak nie zmniejszyły śmiertelności i wywierają tylko przemijający skutek należy odnosić się krytycznie do tej metody (Welsman).

Opisywano także przypadki ciężkich zatruć podobne do naszych, gdzie nie spotyka się wymiotów i biegunki z następowym odwodnieniem.

Le Calve zwraca uwagę na zmniejszenie się poziomu chlorków we krwi przez ciągłe wymioty i podaje dożylnie 20% roztwór chlorku sodu po 20 ml.

Binet i Marek, którzy najgroźniejsze objawy kładą na karb hipoglikemii podają dożylnie duże dawki glukozy.

Celem zwalczania zapaści stosujemy środki pobudzające ośrodek naczynioruchowy; o specjalnie dobrych wynikach przy stosowaniu koraminy dożylnie w zatruciu bedłką donosi Leonhartberger.

Z powodu zmian zwyrodnieniowych w wątrobie stosowano metioninę z dobrym wynikiem (Binet, Leblanc i Wellers).

Dubash i Teare polecają leczenie organiczne przy pomocy mieszaniny ze świeżych żołądków i mózgów króliczych, które to tkanki zobojętniają toksyny bedłki. Dujarric de Riviere otrzymuje surowicę przeciwmuchomorową z krwi koni, którym podaje wzrastające dawki grzybów. Surowica działa skutecznie, gdy jest podana szybko po zatruciu.

Wnioski

Z naszych obserwacji wynika, że przyczyna śmierci po zatruciu bedłką jest dwojaka. W jednych przypadkach, przebiegających z gwałtownymi wymiotami i biegunką, które powodują zaliczanie zatruć bedłką do grupy mycetismus choleriformis, występuje wybitne odwodnienie, powodujące w dalszym ciągu niewydolność krążenia. W innych przypadkach, z jakimi właśnie zetknęliśmy się, zejście śmiertelne zachodzi w ciągu 24 godzin po zatruciu bez wymiotów i biegunki. Przyczyną śmierci jest tutaj prawdopodobnie działanie toksyczne wchłoniętego jadu bezpośrednio na ośrodki nerwowe, przy czym objawy żołądkowo-jelitowe w ogóle się nie pojawiają.

Dobre rokowanie mają natomiast przypadki przebiegające z wymiotami i biegunkami nie dość silnymi, nie powodującymi groźnego dla życia odwodnienia, wystarczającymi natomiast dla usunięcia toksyn i zapobieżenia zatruciu ośrodków nerwowych.

W tak przebiegających zatruciach, jak to obserwowaliśmy w obydwóch naszych przypadkach, po ustaniu wymiotów i biegunki i cofnięciu się objawów niewydolności krążenia, najważniejsze znaczenie ma upośledzenie czynności wątroby, uszkodzonej działaniem toksyn. Szybki powrót do zdrowia zależy wówczas głównie od tego, jak szybko cofają się zmiany zwyrodnieniowe w wątrobie.

Opierając się na powyższych spostrzeżeniach uważamy, że leczenie winno być wybitnie indywidualne. I tak w grupie przebiegającej ze skąpymi wymiotami i bez biegunki słuszne będzie płukanie żołądka i podawanie środków przeczyszczających. Natomiast w razie obecności obfitych wymiotów i biegunek główny nacisk położyć należy na uzupełnienie ubytku wody i chlorków i zwalczanie zapaści krążeniowej.

W przypadkach, które przebyły już ostry okres wymiotów i biegunek główną uwagę należy poświęcić podtrzymywaniu czynności komórek wątroby przez podawanie odpowiedniej diety, glukozy z insuliną i metioniny.

PIŚMIENNICTWO

1) Abel J. J. i Ford W. W.: wg Welsmana. — 2) Aufrecht W.: Die Wirkung des Knollenblaetterschwammes (Amanita phalloides). Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1916, t. 118, str. 495. — 3) Binet L., Leblanc M. i Wellers G.: Les observations nouveaux sur l'intoxication par les champignons. La Presse Médicale, 1950, t. 58, str. 938. — 4) Binet L. i Marek J.: Hypoglycemie au cours de l'intoxication par les champignons (Amanita phalloides). C. R. Acad. Sc. Paris 1936, str. 1219, wg ref. w Kzbl. f. d. ges. Innere Med. 1936, t. 86, str. 56. — 5) Binet L. i Marek J.: Le therapeutique sucree dans l'intoxication par les champignons. La Presse Méd. 1936, str. 1417. — 6) Blank G.: Über Knollenblätterpilzvergiftung. Münch. Med. Wochenschrift 1920, nr 36, str. 1032. — 7) Le Calve: Empoissennement par l'amanite phalloide et rechloruration. La Presse Méd. 1936, str. 1724. — 8) Dubash J. i Teare D.: Zatrucie muchomorem bulwiastym. British Med. Journ. 1946, nr 4436. str. 45, wg ref. w Polsk. Tyg. Lek. 1946, nr 13, str. 417. — 9) Dujarric de Riviere: wg Dubash i Teare. — 10) Fränkel E.: Über Knollenblätterschwammvergiftung. Münch. Med. Wochenschr. 1920, nr 42, str. 1193. — 11) Harnack i Kunkel: wg Blanka. — 12) Herbeau: wg Sundgrena. — 13) Kobert R.: Lehrbuch d. Intoxicationen, Stuttgart, Ferd. Enke, 1893. — 14) Laux F. J.: Knollenblätterschwammvergiftung. Fühner-Wielands Sammlung v. Vergiftungsfällen, 1930, t. 1, str. 121. — 15) Leonhartberger L.: Zastosowanie koraminy w przypadkach zatrucia grzybami. Ärztl. Nachricht. 1934, nr 21, wg ref. Nowiny Lekarskie, 1936, str. 128. — 16) Leschke E.: Die wichtigsten Vergiftungen. München, J. F. Lehmanns-Verlag 1933. — 17) Meusburger E.: wg Sundgrena. — 18) Miklaszewska J.: Zatrucia. Koło Med. Stud. U. J. Kraków, 1949. — 19) Plowright C.: wg Sundgrena. — 20) Roch M.: Le traitment de l'empoisonnement par les champignons. Schweiz. Med. Wochenschr, 1936, str. 1025. — 21) Schilling-Siengalewicz S.: Toksykologia, Poznań 1947. — 22) Schmidt M. B.: Über die pathologish-anatomischen Veränderungen nach Pilzvergiftung. Zeitschr. f. angew. Anat. u. Konstitutionslehre, t. 3, zeszyt 3/4, r. 1918. — 23) Sundgren N.: Beitrag zur Kenntnis u. Klinik der Pilzvergiftungen. Acta med. Scand. 1934, Supplement Bd. 59, str. 422. — 24) Treupel G. i Rehorn E.: Über Knollenblätterschwammvergiftung. Dt. Med. Wochenschr., 1920, nr 19 i 20. — 25) Welsman L.: Über Vergiftungen mit grünen Knollenblätterschwamm (Amanita phalloides). Med. Klinik.. 1921, nr 26. — 26) Welsman L.: Vergiftung mit Amanita phalloides. Deut. Arch. f. klin. Med. 1924, t. 145, str. 151.

Dr Karol SPETT Kraków
adiunkt Kliniki

Ocena poczytalności eunuchoida, sprawcy zabójstwa brata

(Z Kliniki Psychiatrycznej Akad. Med. w Krakowie. Kierownik: Prof. dr E. Brzezicki)

Z probantem zetknęliśmy się jako biegli po raz pierwszy w Prokuraturze, gdzie przedstawiono nam osobnika, liczącego 35 lat, z zawodu rolnika, podejrzanego o to, że przed przeszło 2 laty zabił w czasie sprzeczki o kilka lat starszego brata — Franciszka.

Zabójstwo dokonane zostało najprawdopodobniej przy pomocy noża szewskiego, który w krytycznej chwili leżał na ławie w izbie, gdzie toczyła się sprzeczka. Narzędzie czynu nie zostało jednak zabezpieczone.

Poczytalność podejrzanego wydawała się prokuratorowi wątpliwa, gdyż już na pierwszy rzut oka przy przesłuchiwaniu w więzieniu zauważył, że domniemany sprawca jest zbudowany odmiennie niż przeciętny mężczyzna, nie posiada zarostu, a twarz przypominała uderzająco oblicze starej kobiety. Wobec tego prokurator polecił przesłuchiwanemu opuścić spodnie i stwierdził nikły wymiar członka i niewielkie jądra.

U prowadzącego śledztwo wyłoniło się pytanie, czy istnieje związek pomiędzy stwierdzonymi nieprawidłowościami rozwojowymi a psychiką, związek, który uzasadniałby wątpliwą poczytalność. Dla rozstrzygnięcia tego zagadnienia powołał biegłych.

W aktach śledztwa znaleźliśmy doniesienie Posterunku Milicji Obywatelskiej, z którego

wynikało, że przestępstwo zostało dokonane przed przeszło 2 laty. Bezpośrednim powodem zabójstwa była ostra sprzeczka pomiędzy braćmi. Kłótnie tego rodzaju wybuchały często, gdyż zabójca uważał, że denat krzywdził go przy podziale ojcowizny. Ojciec umierając, zapisał tylko niewielki kawałek gruntu podejrzanemu, zaś na Franciszka nałożył obowiązek spłat i utrzymywania młodszego brata. Zmarły brat nie wywiązał się lojalnie z obowiązków przewidzianych testamentem. Nie dokonywał spłat i nie wydzielił części ziemi, będącej własnością podejrzanego, dawał mu liche utrzymanie, żądał ciężkiej pracy we wspólnym gospodarstwie, traktował brutalnie i bił go.

Jedynym świadkiem zajścia była bratowa, która zaprzeczała, by mąż jej krzywdził młodszego brata, potwierdzała jednak, że pomiędzy braćmi często wybuchały sprzeczki na tle, jak utrzymywała, nieuzasadnionych pretensyj szwagra.

Protokół sekcji zwłok zawierał opinię, że zgon nastąpił wskutek zranienia lewego płuca przez jeden uraz, zadany narzędziem ostrym z następowym obfitym krwotokiem do jamy opłucnowej.

Przy przystąpieniu do wstępnego badania w Prokuraturze zwróciliśmy się o uzupełnienie śledztwa przez zasięgnięcie opinii o sprawcy od Posterunku Milicji Obywatelskiej i poważnych mieszkańców gromady, w szczególności, czy był on uważany za człowieka umysłowo normalnego, czy znosił swój los osobnika niedorozwiniętego ze spokojną rezygnacją, czy też przeciwnie uskarżał się na sytuację życiową i uważał się za ofiarę, krzywdzoną przez zmarłego brata.

W czasie orientacyjnej rozmowy w Prokuraturze podejrzany przyznał się do czynu, zapodając zgodnie z doniesieniem Milicji, że natychmiast po zadaniu ciosu uciekł w pole. Po drodze do sąsiedniej wioski dowiedział się od spotkanych obcych osób, że brat Franciszek stał się ofiarą zabójstwa. Nie zatrzymując się przeto, wsiadł do pociągu na najbliższej stacji kolejowej i pojechał na ziemie odzyskane, gdzie ukrywał się w różnych miejscowościach, zarabiając na życie jako pomocnik rzeźnicki i masarski. Po przeszło dwóch latach został ujęty i aresztowany na skutek listów gończych.

W Prokuraturze dawał żywe, bystre i rzeczowe odpowiedzi. Wiadomości ogólne i orientacja w stosunkach społecznych odpowiadały poziomowi posiadanego wykształcenia, tj. ukończonej szkole podstawowej i wykonywanemu zawodowi. Definiował należycie pojęcia konkretne i łatwiejsze abstrakcyjne. O czynie opowiadał ze współmierną reakcją emocjonalną. Okazywał skruchę. Podawał, że w czasie sprzeczki Franciszek, który był silniejszy, zaczął go dusić. Udało mu się wyrwać. Chwycił w obronie własnej za nóż leżący na ławie i skierował go w stronę brata. Gdy nie bacząc na zwrócony przeciw sobie nóż, Franciszek zaatakował go ponownie, wbił sobie ostrze w klatkę piersiową. W czasie rozmowy wyjaśniał w tonie nie zdradzającym przesady, że czuł się człowiekiem upośledzonym. Wstydził się, że jest inaczej zbudowany niż inni mężczyźni. Krępował się przy ubieraniu i rozbieraniu. Był pośmiewiskiem dla otoczenia wiejskiego. Bolał, że nie może się żenić i założyć własnej rodziny tak, jak inni mężczyźni. Ponadto czuł się pokrzywdzony przez brata przy podziale schedy. Nie podkreślając zbytnio swoich dolegliwości dodał, że czasem boli go głowa, poza tym uważał się za człowieka zdrowego i zdolnego do pracy.

Na zakończenie prosiliśmy prokuratora o skierowanie podejrzanego na obserwację do Kliniki Psychiatrycznej, celem dokładnego przebadania, które dałoby podstawę do wydania opinii.

Dokonane badania w okresie obserwacji klinicznej wykazały wzrost 171 cm przy wadze ciała 75 kg. Obwód klatki piersiowej 100/92 cm. Obwód miednicy na wysokości krętarzy większych 108 cm. Długość nóg od górnego brzegu spojenia łonowego do poziomu 89 cm. Twarz o wyrazie starej kobiety. Tonacja głosu dość wysoka. Większe nagromadzenie tkanki tłuszczowej na brzuchu, biodrach, udach i piersiach, przypominające typ otłuszczenia kobiecego. Skóra blada. Zupełny brak zarostu na twarzy. Brak włosów pod pachami. W okolicy łonowej widoczna kępka włosów. Oba jądra wielkości pestki śliwki znajdowały się w worku mosznowym. Prącie liczyło 3.5 cm długości.

Badanie fizykalne i rentgenologiczne narządów wewnętrznych klatki piersiowej i jamy brzusznej zmian nie wykazało.

Badanie neurologiczne bez odchyleń od normy.

Zdjęcie przeglądowe czaszki dało obraz następujący: „Sklepienie czaszki grubości odpowiedniej, objawów nadciśnienia nie wykazuje. Rysunek rowków naczyniowych i szwów prawidłowy. Siodełko tureckie dość duże, kształtu prawidłowego. Wyrostki klinowe przednie oraz grzbiet siodełka bez zmian“.

Badanie składu morfologicznego krwi dało obraz prawidłowy. Mocz: bez zmian.

Dno obu oczu i pola widzenia w normie.

Odczyn Wassermanna we krwi i w płynie mózgo-rdzeniowym wypadł ujemnie.

Zawartość białka i elementów komórkowych w płynie mózgo-rdzeniowym w granicach normy.

Przemiana spoczynkowa większa o 3%.

Przez okres miesięcznej obserwacji w Klinice początkowo zachowywał się inaczej niż w Prokuraturze. Przeważnie leżał bezczynnie w łóżku. Z innymi chorymi nie nawiązywał kontaktu. Dużo sypiał. Apetyt był utrzymany w normie. W czasie wielokrotnych badań uderzało zwolnione tempo psychiczne. Wiele pytań pomijał milczeniem. Nie zdawał sobie jasno sprawy z celu badania, pobytu w Klinice i sytuacji, w jakiej się znajdował. Często występowała stereotypia ruchów, manifestująca się np. w ten

sposób, że w ciągu godzinnej rozmowy bez przerwy pocierał lewą dłonią lewe udo. Reprodukowanie wiadomości niewątpliwie przedtem dobrze mu znanych, jak data urodzenia, nazwisko rodowe matki, miejsce stałego zamieszkania, przychodziło mu z trudnością, a czasem nie udawało się, mimo jawnego wysiłku. Proste polecenia, jak przeniesienie przedmiotu z jednego stołu na inny, wykonywał bardzo powoli lub opacznie. Poruszał się apatycznie. Z trudem liczył palce u rąk, myląc się przy tym. Czasem długo szukał nazwy dla przedmiotów codziennego użytku. Zapytywany, czy brat Franciszek żyje, odpowiadał po długim milczeniu: „Ja tego nie pamiętam“. Przy poruszaniu tematu zabójstwa stawał się płaczliwy i spontanicznie wyliczał skargi na bóle i zawroty głowy, szum w uszach, migotanie przed oczyma, bóle w jamie brzusznej i w okolicy pachwinowej oraz ogólne znaczne osłabienie. Mylił się przy podpisywaniu własnego imienia zmieniając „Michał“ na „Miał“, Rysował na poziomie 6-letniego dziecka.

Na tydzień przed opuszczeniem Kliniki nagle ożywił się, dawał szybkie i trafne odpowiedzi, chód i gestykulacja wróciły do właściwego tempa i harmonii, znikła płaczliwość i skargi na dolegliwości cielesne, zaś badającym lekarzom oświadczył, że pamięta scenę śmierci brata, dodając z prostotą: „Jakąś karę będę musiał odbyć“.

Obraz kliniczny pod względem somatycznym wskazywał na niedorozwój narządów płciowych (hypogenitalismus) zbliżony najwięcej do eunuchoidyzmu i to raczej typu otłuszczeniowego (Tandler-Gross), aniżeli wzrostowego. Za tym ujęciem przemawiało charakterystyczne rozmieszczenie tkanki tłuszczowej oraz fakt, że długość nóg nie przewyższała zbytnio połowy długości ciała. W piśmiennictwie podkreśla się znaczną długość kończyn dolnych u eunuchoidów typu wzrostowego a wśród autorów polskich zwraca uwagę na tę dysproporcję W. Stryjeński.

Poglądy na cechy psychiki eunuchoidów są rozbieżne. H. Fischer dopatruje się u nich ujemnych rysów epileptoidalnych, mianowicie: ociężałości, powolności, egocentrycznego zwężenia, pobudliwości, eksplozywności, przesadnej pedanterii, często nieufności i niezdolności do samodzielnej decyzji. Natomiast zdaniem autora nie spotyka się u tych typów cennych społecznie cech epileptoida takich, jak ruchliwość w działaniu, sumienność w wykonywaniu obowiązków i współmiernego zaufania we własne siły.

F. Fränkel utrzymuje, że eunuchoidzi nie stanowią jednolitego typu psychicznego i nie uważa, że wszyscy są asocjalni.

Zdaniem G. Peritza, który oparł swe obserwacje charakterologiczne na 52 przypadkach, zdarzają się wśród eunuchoidów jednostki socjalne i asocjalne o różnym poziomie inteligencji. Niektórzy cierpią na schizofrenię lub padaczkę. Są to jednak powiązania zupełnie przypadkowe.

Natomiast E. Kretschmer dopatruje się nie tylko skłonności do psychoz rozszczepieniowych, lecz także pociągu do włóczęgostwa i ubytków w zakresie etyki aż do „moral insanity“.

W. Sterling uważa, że na psychikę eunuchoidów wpływa niedoczynność gruczołów płciowych oraz dysfunkcja tarczycy i przysadki. Ponadto w części przypadków występuje składowa oligofreniczna, uniezależniona od sprawności gruczołów dokrewnych, a będąca wyrazem zwyrodnienia układu nerwowego ośrodkowego.

Eunuchoidów dzieli na 3 podgrupy.

Pierwsza z nich umysłowo nie wykazuje żadnych lub tylko niewielkie odchylenia od normy. Należą tu osobnicy cisi, pogodzeni ze swoim losem, zdolni do pracy zawodowej i produktywnej.

Do drugiej podgrupy zalicza drażliwych głuptaków, którzy potrafią jednak przystosować się do warunków i pracy życia powszedniego, choć na bardzo niskim poziomie.

Ostatnia, to podgrupa pasożytnicza, zupełnie niezdolna do zarobkowania ze znacznym osłabieniem funkcyj orientacji i pamięci.

A. Ber podkreśla występujący u eunuchoidów niedorozwój umysłowy, ich apatię i niechęć do ruchu.

M. Gurewicz nie dopatruje się u eunuchoidów wyraźnego obniżenia inteligencji, wskazuje natomiast na ich chwiejność nastrojową.

Dość sprzeczne zapatrywania autorów na cechy psychiczne eunuchoidów nie pozwalają na złączenie tego zaburzenia gruczołowego z jakąś określoną strukturą charakterologiczną. Nie można nawet przyjąć, by z eunuchoidyzmem był zawsze sprzężony niedorozwój umysłu, wobec czego każdy przypadek należy oceniać indywidualnie.

Nasz probant zarówno w Prokuraturze, jak i w końcowym okresie obserwacji klinicznej nie przedstawiał się jako osobnik o obniżonej inteligencji.

Początkowe zachowanie się badanego w Klinice wskazywało na reakcję psychopochodną, spotykaną nierzadko u więźniów lub też występującą w związku z badaniem dla celów opiniodawczych, tj. na otępienie rzekome (pseudodementia), które cechuje nieznajomość przedmiotów i zjawisk oczywiście probantowi nieobcych, zaburzenia pamięci, apatia, otępienie lub spaczenie uczuciowości.

Opinia środowiska, w jakim żył badany przed czynem, która zgodnie z naszym życzeniem stanowiła uzupełnienie śledztwa, charakteryzowała go jednomyślnie jako osobnika umysłowo należycie rozwiniętego, psychicznie zdrowego, pracowitego, cierpliwego, stroniącego od ludzi.

Fakt, że zdobył się na ucieczkę, ukrywał się przez przeszło dwa lata i potrafił zarobić na

utrzymanie, wskazywał na przedsiębiorczość i wystarczającą sprawność umysłową.

Przy ocenie poczytalności uwzględniliśmy natomiast zrozumiałe poczucie krzywdy i żalu, z jakim probant odnosił się do swojej sytuacji życiowej, jako osobnik cieleśnie upośledzony a ponadto wykorzystywany przez rodzinę, u której pozostawał na utrzymaniu. Przyjęliśmy, że wytworzył się u niego „kompleks“ krzywdy, który wyładował się gwałtownie w chwili popełnienia czynu. Stan, w jakim się znajdował można było zaliczyć do „innego zakłócenia czynności psychicznych“, wyodrębnianych w osnowie art. 17 § 1 k. k. Owe „inne zakłócenia czynności psychicznych“, jak to podkreśla J. Makarewicz w komentarzu do kodeksu karnego nie muszą być epizodem krótkotrwałym, lecz mogą narastać powoli i mogą zostać wyzwolone przez jakiś silnie działający bodziec, przekraczający granicę opanowania sprawcy. Z drugiej jednak strony nie uważaliśmy, by napięcie spiętrzonego afektu sięgało aż do granic pełnej niepoczytalności i oceniliśmy, że mieściło się w ramach zmniejszonej poczytalności w rozumieniu art. 18 § 1 k. k.

W opinii przesłanej Prokuraturze wskazaliśmy, że badany jest osobnikiem o niedorozwiniętych gruczołach płciowych i przedstawia kliniczny typ eunuchoida. Wyraziliśmy przekonanie, że eunuchoidyzm jest wadą rozwojową, która nie musi się łączyć ani z niedorozwojem umysłu ani też z cechami asocjalnymi. W konkretnym przypadku nie stwierdziliśmy obniżenia poziomu intelektualnego ani też ujemnych cech charakterologicznych. Wyjaśniliśmy, że okres otępienia rzekomego w pewnej fazie obserwacji klinicznej nie ma znaczenia dla oceny poczytalności w chwili popełnienia czynu.

Podkreśliliśmy natomiast, że u probanta rozwinął się „kompleks“ krzywdy, której złożoną genezę opisaliśmy i że stan ten jako „inne zakłócenie czynności psychicznych“ był wystarczającym powodem do przyjęcia, że w chwili popełnienia przestępstwa zdolność rozpoznania znaczenia czynu i kierowania postępowaniem była w znacznym stopniu ograniczona.

Na rozprawie probant stanął pod zarzutem zabójstwa „pod wpływem silnego wzruszenia“ z art. 225 § 2, przy czym prokurator podkreślił stan „innego zakłócenia czynności psychicznych“ i wynikającą stąd zmniejszoną poczytalność w rozumieniu art. 18, § 1.

Oskarżony dawał bystre i zborne odpowiedzi. Wykazywał pełne zainteresowanie i właściwą inicjatywę przy zadawaniu pytań świadkom. Świadkowie zgodnie zeznawali, że brat przeciążał go pracą, nie wywiązywał się z obowiązków spłat, dawał bardzo skąpe wyżywienie, a niektórzy wspominali nawet o biciu. Jedynie wdowa po zmarłym zeznawała początkowo, że krytycznego dnia oskarżony miał przynieść pod kurtką „wyostrzony bagnet“, jednak w ciągu dalszego badania przyznała, że bagnetu tego nie widziała, a istnienia jego domyślała się na podstawie zmiany konturów kurtki.

W wyroku, sąd uwzględniając opinię biegłych, zastosował nadzwyczajne złagodzenie kary i skazał oskarżonego na dwa lata więzienia.

PIŚMIENNICTWO

Ber A.: Endokrynologia, Warszawa, „Książka“ 1947. — Fischer H.: Zeitschrift für die ges. Neurologie u. Psychiatrie 50/1919, str. 11. — Fränkel F.: Zentralblatt für die gesamte Neurologie u. Psychiatrie, 29/1922, str. 534. — Gurewicz M. O.: Psychiatria. Moskwa, „Medgiz“ 1949. — Kretschmer L.: Deutsche medizinische Wochenschrift 23/1921, str. 649. — Makarewicz J.: Kodeks karny z komentarzem, Lwów, Zakład Ossolińskich, 1936, str. 395. — Peritz G.: Zentralblatt für die ges. Neurologie u. Psychiatrie, 50/1928, str. 631. — Sterling W.: Revue neurologique 5/1823, str. 492. — Stryjeński W.: Z kazuistyki eunuchoidyzmu z zaburzeniami psychicznymi, Kraków 1927.

Paweł KASZUBOWSKI Zabrze

Występowanie lambliazy wśród górników na terenie Górnego Śląska

(Z Oddziału Chorób Wewnętrznych i Zawodowych Szpitala Ubezpieczalni Społecznej w Zabrzu. Ordynator: Prof. dr med. Witold Zahorski).

Lambliaza, jako pasożytnicze schorzenie zakaźne, spotykana bywa w większym nasileniu w skupiskach ludzkich takich, jak internaty, koszary i tym podobne.

Praca górnika w kopalni, skutkiem nagromadzenia większej liczby ludzi na ograniczonej przestrzeni, przy niekorzystnych warunkach higienicznych, może również sprzyjać większemu rozprzestrzenieniu się lambliazy, zwłaszcza że do naszych kopalń wróciło wielu repatriantów z krajów (Belgia, Francja), w których to schorzenie jest zjawiskiem częstszym niż w Polsce.

Celem niniejszej pracy było zbadanie częstości występowania lambliazy u górników i ewentualnego znaczenia patogenetycznego tego zakażenia.

Morfologia i epidemiologia lambliazy

Wielkouściec dwunastnicy został odkryty przez Leeuvenhoecka w 1881 r. Schorzenie jednak lambliazy wyodrębnił Lambl (1859), który w stolcach dzieci znalazł pasożyta i nadał mu nazwę „Cercomonas intestinalis“. Istnieje wiele synonimów wielkouśćca: Hexamitus duodenalis (Davaine 1875), Dimophus muris (Grassi 1879), Giardia enterica (Kofoid), Megastoma intestinale (Blanchard 1886). Dopiero jednak Blanchard w 1888 r. na cześć odkrywcy nazwał pasożyta „Lamblia intestinalis“, nazwą najczęściej dzisiaj używaną. Stiles (1915) wprowadził poprawną nazwę „Giardia intestinalis“.

Jeśli chodzi o rozprzestrzenienie geograficzne,

to wielkouściec spotykany bywa na całym świecie. Częściej jednak występuje w krajach o klimacie ciepłym niż w krajach o klimacie umiarkowanym. Brumpt podaje następującą częstość występowania zakażenia wielkouśćcem w różnych krajach: Anglia 3,4—14,1%, Bawaria 3,3%, Brazylia 3,8%, Egipt 5%, Ameryka 1,1—6%, Francja 2,9—7,5%, Indie 3,5%, Jamajka 35,3%, Mezopotamia 9,9%, Bliski Wschód 17,7%, Australia 12%.

Wielkouściec dwunastnicy jest pierwotniakiem, należącym do wiciowców. Posiada kształt gruszkowaty, o wymiarach 10—20 μ na 6—10 μ, przy czym jedna strona jest nieco wklęsła jakgdyby z przyssawką, którą pasożyt przyczepia się do ściany jelita. Wielkouściec posiada dwa jądra i 4 pary witek. Protoplazma jest bezbarwna, o delikatnej ziarnistej strukturze.

Wielkouściec występuje pod postacią wegetatywną jako trofozoit albo pod postacią cysty. Rozród wielkouśćca następuje przez podłużny podział ciała. Trofozoit jest bardzo nieodporny na zmianę ciepłoty i poniżej ciepłoty ciała bardzo szybko ginie. Trofozoity żyją w środowisku alkalicznym, a giną w środowisku kwaśnym, według Schmidta już przy 1% HCl. Według Schaudinna trofozoity przechodzą w cysty przez zlepianie się dwóch postaci wegetatywnych stronami brzusznymi.

Cysty mają wymiary 10—13 μ na 8—9 μ. Są one kształtu owalnego z 2—4 jądrami; witki są zwinięte. Roztwór Lugola barwi je na brunatno. Według Deschiens cysty znajdują się w okrężnicy wstępującej, w poprzecznicy i w kątnicy. Cysty są odporniejsze niż trofozoity na działanie środków chemicznych: po 5 minutach znajdowano je żywe w 5% formalinie, sublimat 1 : 100 zabija je dopiero po 24 godzinach, krezol 1 : 250 po 15 minutach, a 1 : 20 natychmiast.

U gryzoniów, kotów i psów wielkouściec jest częstym pasożytem, ale nie jest pewne, czy ten typ jest identyczny z typem ludzkim. Simonowi (1922) nie udało się zakazić typem ludzkim pasożyta szczurów ani myszy. Faust twierdzi, że psy ulegają łatwo zakażeniu. Gatunek występujący u małp jest prawdopodobnie identyczny z typem ludzkim (Hegner 1924).

W ustroju ludzkim spotyka się przeważnie wielkouśćca w krajach o klimacie umiarkowanym. Według Moritz-Hölzla najczęściej występuje on u dzieci a wśród dorosłych częściej u chorych na gruźlicę.

W Polsce pierwszy na lambliazę zwrócił uwagę Janowski, a publikacje na ten temat pierwszy wydał Stefanowski (1906).

Adamowicz na 57 przebadanych przypadków stwierdził 7 przypadków lambliazy. Grott opisuje w wielu pracach 22 przypadki lambliazy, między nimi 3 przypadki przy objawach nieżytu trzustki. Wiesbaum podaje przypadki lambliazy przy hemofilii.

Trzebiński opisuje przypadek żółtaczki leczony przez 3 lata bezskutecznie, a po stwierdzeniu wielkouśćców szybko wyleczony.

Sułek w r. 1930 przy badaniu 354 żołnierzy stwierdził u 14 wielkouśćce. Prócz tego są podawane liczne przypadki lambliazy przez Z. Orłowskiego, Puszeta, Ziembickiego, Dobrowolskiego, Lipińskiego i Szyfmana.

Do 1938 r. w piśmiennictwie polskim opisano 85 przypadków lambliazy, z których 65,6% przypadało na przypadki z zapaleniem woreczka żółciowego i z zapaleniem miąższowym wątroby, 3% na niedokrwistości, a reszta na nieżyty żołądka, jelit, raka trzustki i woreczka żółciowego.

Dawniej sądzono, że wielkouściec bytuje w kątnicy i w dolnym odcinku jelita cieńkiego. Obecnie przeważa pogląd, że miejscem jego pobytu jest dwunastnica, jelito czcze i wtórnie drogi żółciowe. Döflein i Lavier uważają, że przejściowo może znajdować się również w kątnicy, skąd wraca do jelita cieńkiego. Znajdowano go również w treści żołądkowej przy chorobach przebiegających z niedokwaśnością żołądka.

W uformowanym kale żywiciela żyje jako cysta, a w kale płynnym jako cysta i trofozoit; w treści dwunastniczej tylko jako trofozoit.

Patogeneza

Zakażenie wielkouśćcem następuje przez spożycie pokarmu lub wody zanieczyszczonej kałem ludzkim zawierającym cysty. Niektórzy autorzy twierdzą, że kał zwierząt domowych oraz myszy i szczurów może być źródłem zakażenia (Moritz-Hölzl, Grassi). Według Stilesa i Keistera pewną rolę w zakażeniu mogą odgrywać również muchy jako przenośniki pasożyta na pokarm.

Istnieje wiele poglądów o roli patogenetycznej wielkouśćca. Niektórzy autorzy uważają (Goiffon), że wielkouściec żyje jako saprofit, nie wywołując żadnej szkody żywicielowi, inni sądzą (Rossier, Dressler), że wielkouściec przy specjalnych warunkach pogarsza istniejącą chorobę a niektórzy uważają nawet, że może on wywołać ciężkie choroby nieodwracalne, jak rak dróg żółciowych (Westphal, Georgi, Puszet, Adamowicz) oraz marskość wątroby (Goia, Sparchez).

Czynnikiem ułatwiającym rozwój wielkouśćca jest niedokwaśność żołądka, a według Thiroux zmniejszona ilość witaminu A. Wielu autorów przyjmuje, że pierwotnym siedliskiem wielkouśćca jest woreczek żółciowy, inni twierdzą, że pierwotnie przebywa on w jelicie grubym jako cysta i trofozoit a wtórnie w woreczku żółciowym w postaci wegetatywnej.

De Langen, Lichtenstein, de Moro, Impallomani znaleźli rektoskopowo wielkouśćce w wydzielinie owrzodzeń jelitowych.

Fairise i Jacquot stwierdzali je w owrzodzeniach części wstępującej jelita grubego.

Najwięcej przypadków jest opisanych w związku z nieżytami woreczka żółciowego.

Westphal i Georgi stwierdzili 3 przypadki lambliazy przy operacyjnym usunięciu woreczka żółciowego, choć przed operacją wielkouśćca nie udało się znaleźć.

Wielu autorów przypisuje wielkouśćcowi rolę etiologiczną w wywoływaniu różnych zaburzeń i schorzeń przewodu pokarmowego. Większość jednak badaczy stoi na stanowisku, że obecność pasożyta stwierdzana przy różnych schorzeniach jest przypadkowa i bez związku etiologicznego z daną chorobą.

Sprawa ta nie jest dotychczas ostatecznie rozstrzygnięta i wymaga jeszcze wielu badań.

W przypadkach schorzeń przewodu pokarmowego i dróg żółciowych lambliaza występuje w 1—7,5% (Brumpt).

Hall, Adam, Savage stwierdzili u żołnierzy powracających znad Morza Śródziemnego obok entamoeba histolytica i entamoeba coli także i wielkouśćce. Inni znowu, jak Fantham, Porter badając 187 żołnierzy chorych na czerwonkę, stwierdzili 1 przypadek lambliazy. Wreszcie Jepps, badając 357 żołnierzy, powracających znad Morza Śródziemnego z objawami nieżytu jelit, stwierdził 81 przypadków lambliazy.

Rozpoznanie

Lambliaza nie daje charakterystycznych cech chorobowych. Wykrywa się ją laboratoryjnie w żółci i w kale.

Stosunkowo najłatwiej można znaleźć wielkouśćce w żółci B, pochodzącej z woreczka żółciowego (Chiray, Carnot, Labbé), jeżeli żółć jest badana natychmiast po jej wydobyciu. W płynnym stolcu można stwierdzić ruchome trofozoity, w kale uformowanym znajduje się tylko cysty. Kał musi być świeży albo przechowywany w termostacie w ciepłocie 37°, ponieważ znajdujące się w nim ewentualnie trofozoity ulegają szybkiemu rozpadowi. Znajdujące się nieraz w kale krew, śluz i ropa zawierają najwięcej wielkouśćców.

Cząstki uformowanego kału rozciera się w kropli 0,85% roztworu chlorku sodu w ciepłocie 37°. Witki wielkouśćca najlepiej uwydatniają się w kropli płynu Lugola.

Ujichara, Barthelemy, Fülleborn, Rachmanowa polecają tak zwaną „metodę wzbogacania", polegającą na roztarciu kału w specjalnym płynie (wg Rachmanowej 30% roztwór cukru trzcinowego, a wg Fülleborna 37,5% roztwór soli kuchennej), na zagęszczaniu tegoż przez wirowanie i wreszcie na zabarwieniu płynem Lugola. Grott ulepszył metodę Rachmanowej, wprowadzając zamiast nietrwałego roztworu 30% cukru trzcinowego płyn o składzie:

Natrii chlorati 75,0
Magnesii sulfurici 30,0
Kali nitrici 50,0
Aq. dest. ad 450,0

o ciężarze właściwym 1.1950 czyli większym od ciężaru właściwego cyst (1.1133).

Technika badania jest następująca: 5 g kału rozciera się dokładnie z 50 ml wyżej wymienionego płynu i sączy się zawiesinę przez podwójną gazę celem oddzielenia grubszych części stałych. Płyn przesączony pozostawia się przez 1 godzinę w spokoju celem odstania się. Cysty jako lżejsze wypływają na powierzchnię. Po godzinie pipetą zbiera się 5 ml górnej warstwy płynu, rozcieńcza pięciokrotnie w 20 ml wody przekroplonej w celu obniżenia ciężaru właściwego cyst wielkouśćca i wiruje się. Cysty jako cięższe osiadają na dno próbówki. Kroplę osadu barwi się płynem Lugola i ogląda pod mikroskopem.

Materiał własny

Technika badania: wielkouśćców szukałem w żółci A i B. Najwięcej a niekiedy wyłącznie znajdowałem je w żółci B.

Kroplę żółci natychmiast po wydobyciu zgłębnikiem dwunastniczym brałem na szkiełko podstawowe i oglądałem bezpośrednio pod mikroskopem. Cyst szukałem w kale świeżym, roztartym w kropli Lugola na szkiełku podstawowym.

Przebadałem 100 górników, pracujących pod ziemią, a mianowicie: 23 górników z objawami nieżytu żołądka, przebiegającego z niedokwaśnością, 6 z objawami nieżytu kiszek z uporczywymi biegunkami, 43 z żółtaczką nieżytową, 9 z owrzodzeniem żołądka, przebiegającym ze zmniejszoną ilością kwasu solnego i ogólnej kwasoty, 12 górników z zapaleniem woreczka żółciowego, 5 z niedokrwistością i 2 z nowotworami żołądka.

W liczbie tej stwierdziłem 13 przypadków lambliazy.

TABLICA 1

Nazwa choroby	Nieżyty żołądka	Nieżyty kiszek	Wrzody żołądka	Nowotwory żołądka	Zapalenie woreczka żółc. i miąższu wątroby	Niedokrwistości	Razem
Liczba przypadków przebadanych	23	6	9	2	55	5	100
Liczba przebadanych z lambliami	4	—	—	2	4	3	13

TABLICA 2

Przypadki numerowane	5	13	14	27	37	40	41	63	71	72	90	100	90
Ogólna kwasota A	42	14	50	22	22	22	36	32	40	32	15	17	10
Wolny kwas *L*	26	0	30	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0

Ponieważ liczba 13 przypadków wśród 100 górników jest stosunkowo duża, przeto dla porównania przeprowadziłem badania w grupie 37 mężczyzn niezatrudnionych w górnictwie, a leczonych na Oddziale z powodu miąższowego zapalenia wątroby, zapalenia woreczka żółciowego, nieżytu żołądka, przebiegającego z niedokwaśnością lub z powodu niedokrwistości. W jednym tylko przypadku stwierdziłem lambliazę, a mianowicie przy zapaleniu woreczka żółciowego. Badanie treści żołądkowej w 13 przypadkach lambliazy wykazało u 11 chorych nieobecność wolnego kwasu solnego i obniżenie ogólnej kwasoty po śniadaniu próbnym, co może ewentualnie sugerować, że brak wolnego kwasu solnego sprzyja rozwojowi pasożyta w ustroju.

Badanie cytologiczne w jednym tylko przypadku wykazało eozynofilię. W przypadku tym znalazłem wielkouśćce w żółci i w treści żołądkowej a oprócz nich włosogłówki i owsiki.

Odczyn Biernackiego w większości przypadków był przyśpieszony.

Rozpoznanie lambliazy opiera się na stwierdzeniu pasożytów w świeżym kale lub w treści dwunastniczej czy żołądkowej.

Zapobieganie polega na wykrywaniu nosicieli, pouczaniu nosicieli o higienie osobistej, odkażaniu ustępów górniczych oraz piciu wody filtrowanej i chlorowanej.

Dużo do życzenia pozostawiają ustępy na dole w kopalniach, są wprawdzie budowane na uboczu, w chodnikach nie używanych i schowane w specjalnych budkach drewnianych, mimo to jednak możliwość zakażenia jest tam bardzo duża.

Leczenie

Lambliaza jest schorzeniem na ogół opornym na leczenie.

Francuzi polecają stosowanie arsenobenzolu dożylnie przy równoczesnym stosowaniu doustnym Bismuthum salicyl. 15,0 dziennie albo Bismuthum carbon. 50,0—60,0 dziennie, przez 10 dni u dorosłych. Po 2-dniowej przerwie, w czasie której daje się 0,3 Calomelu dziennie, podaje się powtórnie Bismuthum carbon. przez 10 dni. W Ameryce podaje się neosalwarsan zgłębnikiem dwunastniczym w dawce 0,3 na 10 cm^3 wody destylowanej. A l v a r e z (1934) i wielu innych autorów donosiło, że atebryna podawana w dawkach, jak przy leczeniu zimnicy daje stuprocentowe wyniki w leczeniu lambliazy. W Anglii daje się Mepacrin 3 × 0,1 przez 5 dni albo Acetarsol przy równoczesnym stosowaniu diety ubogiej w białko. W Turcji (Ariksoy) stosuje się czystą benzynę doustnie i jako dodatek do lewatyw. Dawkowanie doustne jest następujące: dzieciom od 3—5 lat 20 ml benzyny, dzieciom od 6—10 lat 30 ml benzyny i dorosłym 60 ml benzyny na czczo, a w 2 godziny później natrium sulfuricum i po 2 godzinach daje się zupę mleczną, ziemniaki duszone, soki.

Na swoim materiale stosowałem najpierw rozcieńczony kwas solny bez efektu. Wyniki były także ujemne po podawaniu neosalwarsanu i stovarsolu. Najlepsze wyniki otrzymywałem, stosując Acranil (poprzednio znany jako Sostol) w dawce 3 × 0,1 dziennie przez 3 dni. Po 10-dniowej przerwie, leczenie to dwukrotnie powtarzałem.

Materiał mój jest zbyt szczupły dla oceny,

TABLICA 3

Przypadki Nr	15	13	14	27	37	40	41	63	71	72	90	91	100
Hb %	80	85	90	75	65	50	63	40	23	72	71	74	50
Krwinki czerwone w milionach	4.40	5.19	4.73	3.50	4.21	1.87	3.26	2.12	850.000	4.01	3.83	4.12	3.13
Krwinki białe	5.000	8.000	10.000	6.000	6.800	6.500	5 100	4 300	1.800	8.700	6.200	6.400	5.600
Granulocyty kwasochłonne w %	2	1	1	38	—	4	—	3	50	2	2	1	2
Odczyn Biernackiego	30/35	18/29	21/39	52/94	13/35	16/37	30/52	12/25	50/90	7/20	7/15	16/37	14/29

o ile w pewnych wypadkach zakażenie wielkouśćcem mogło wywołać względnie pogarszać istniejącą chorobę. Można by podejrzewać, że obecność wielkouśćca może czasami powodować dolegliwości dyspeptyczne, woreczkowe lub przyczyniać się do powstawania niedokrwistości; wymaga to jednak dalszych szczegółowych spostrzeżeń na dużym materiale.

Badania moje wykazują, że zakażenie wielkouśćcem jest niewątpliwie bardzo pospolite wśród górników i że należy zwrócić uwagę na ewentualne jego znaczenie patogenetyczne.

PIŚMIENNICTWO

1) Adam: wg Seiferta. — 2) Alvarez: wg Craig and Faust: Clinical Parasitology, Lee and Fiebiger — Philadelphia 1940. — 3) Anigstein: Podręcznik chorób zakaźnych, 1924. — 4) Balding: Textbook of Clinical Parasitology, 1947. — 5) Blanchard: wg Brumpta. — 6) Braun: Die thierischen Parasiten des Menchen. — 7) Brumpt: Precis de parasitologie 1936, Paris, 5 edit. — 8) Chandler: Animal Parasites and Human Diseases. — 9) Chiray: wg Mosler-Peipera. — 10) Craig: Clinical Parasitology 1945. — 11) Davaine: wg Brauna. — 12) V. A. Dogel: Kurs obszezej parasitologii 1947, Leningrad, wyd. 2. — 13) Döflei: wg Brumpta. — 14) Fairise: wg Braun-Seiferta. — 15) Fantham: wg Seiferta. — 16) Faust: wg Craig and Faust: Clinical Parasitology, Lee and Fiebiger, Philadelphia 1940. — 17) Frehezjeski: wg Brauna. — 18) Goia: wg Frimbergera: Uber allerg. Leberkrankheiten 1946. — 19) Grassi: wg Brumptą. — 20) Hall: wg Seiferta. — 21) Hegner R.: Am. J. Hyg 8, 16, 1928. — 22) Jacquot: wg Brauna. — 23) Jepps: wg Seiferta. — 24) Keister: wg Brauna.— 25)Kofoid: wg Brauna. — 26) Lavier: wg Braumpta. — 27) Leeuvenhoeck: wg Braumpta 28) Moritz-Hölzl: wg Mosler-Peipera: Thierische Parasiten. — 29) Pawłowski: Rukowodstwo po parasitologii czełowieka, Moskwa 1946. — 30) Porter: wg Seiferta. — 31) Savage: wg Seiferta. — 32. Schaudinn: wg Brauna. — 33) Schmidt: wg Brauna. — 34) Seifert: Die thierischen Parasiten des Menschen. — 35) Simon: Am. J. Hyg. 1, 440, 1921. — 36) Skowron: Pasożyty człowieka 1947, str. 75. — 37) Sparchez: wg Brauna. — 38) Stiles: wg Brauna. — 39) Thiroux: wg Brumpta. 40) Adamowicz: Polska Gazeta Lekarska 1926, str. 27. — 47) Dressler: Schweitz. Med. Wochschr. 1948, nr 23. — 42) — Barthelemy: wg Grotta. — 43) Carnot et Gaelinger: Lambliase duodenale ou vesiculaire 1926. — 44) Chodźko: Lambliase en Pologne 1939, nr 3, t. XXXI, nr 4. — 45) Deschiens: Les enterites a giardia 1921. — 46) Dobrowolski: Pamiętnik Kliniczny Szpitala Dz. Jezus W-wa, 1926, str. 27. — 47) Dressler: Schweiz. Med. Wochschr. 1943, nr 7. — 48) Fidler H.: Medycyna 1931, nr 14 i 21. — 49) Fülleborn: wg Grotta. — 50) Georgi: Münch. Med. Woch. 1932, nr 33, str. 1080. — 51) Goiffon: Manuel de Coprologie clinique Paris 1921. — 52) Grott: Medycyna 1938, nr 12, 20, 22. — 53) Polskie Archiwum Med. Wewn. 1937, t. XV, str. 2. — 54) Grott: Nowiny lekarskie 1939, nr 10. — 55) Grott: Polski Tyg. Lekarski 1946, nr 24. — 56) Grott: Münch. Med. Wochen. 1939, nr 10. — 57) Grott: Rinascenza Medica 1938, nr 13, 1939, nr 10. — 58) Grott-Kowalski — Neuman — Polska Gazeta Lek. 1939, nr 28, 29. — 59) Grott-Petrynowski: Medycyna 1932, nr 1—2. — 60) Impallomani: wg Chodźki. — 61) Janowski: Zeitsch. f. klin. Medizin 1893, t. XXXI. — 62) Labbe-Nepveux-Gavrile: La Lambliase vesiculaire 1935. — 63) Lambl: Mikroskopische Untersuchungen der Darm-Excreta 1859. Prag. Vierteljahrschr. Prakt. Heilk. 61, 1—58. — 64. de Langen: wg Chodźki. — 65) Lichtenstein wg Chodźki. — 66) Lipiński: Polska Gazeta Lekarska 1928, nr 25. — 67) de Moro: wg Chodźki. — 68) Orłowski Z.: Przegląd Lekarski 1905, nr 16—17. — 69) Puszet: Warsz. Czasopismo Lek. 1926, nr 2, str. 63. — 70) Puszet: Warsz. Czasopismo Lek. 1927, nr 20, 21, str. 657, 689. — 71) Rachmanowa: wg Grotta. — 72) Rossier: Schweiz. Med. Wochen. 1943, nr 7. — 73) Stefanowski H.: Zbiór prac z zakresu ludzkiej patologii wewn. t. I, 1925. — 74) Sułek: Lekarz Wojskowy 1932, t. XVI, nr 9—12. — 75) Szyfman: Warsz. Czas. Lek. 1932, nr 40, str. 921. — 76) Trzebiński: Polska Gazeta Lek. 1927, nr 44—45. — 77) Ujichara: wg Grotta. — 78) Westphal-Georgi: Münch. Med. Woch. 1932, nr 33, str. 1080. — 79) Westphal-Georgi: Über die Beziehungen der Lamblia intestinalis zu Erkrankungen der Gallenwege und Leber (Münch. Med. Woch. 1923, nr 17). — 80) Wiesbaum: Medycyna 1931, nr 8, str. 255. — 81) Ziembicki: Polska Gazeta Lekarska 1927, nr 43.

Dr med. Antoni GĘBALA Kraków

Chloromycetyna w leczeniu kokluszu

(na podstawie przypadków obserwowanych w Klinice Dziecięcej A. M. w Krakowie. Kierownik: Prof. dr Władysław Bujak)

Koklusz wykazuje nadal największy odsetek śmiertelności wśród chorób zakaźnych wieku dziecięcego. W U. S. A. przed 1939 r. zmarło 2.595 na płonicę, 7.690 na odrę, 8.150 na błonicę, 9.000 na koklusz. W małej Szwajcarii (cytuję dalej za Glanzmannem) w roku 1944 śmiertelność wśród najczęstszych chorób zakaźnych przedstawia się następująco: płonica 28 zgonów, odra 84, błonica 41, a koklusz 136. W Polsce w roku 1948 ogólna statystyka śmiertelności dla najczęstszych chorób zakaźnych wieku dziecięcego przedstawia się następująco: płonica 49, odra 52, błonica 371, a koklusz 156, zaś zgony zarejestrowane w największych miastach (Warszawa, Łódź, Kraków, Poznań, Katowice, Bydgoszcz) przedstawiają się dla poszczególnych chorób zakaźnych, jak poniżej: płonica 11, odra 8, błonica 68, a koklusz 106. Również wśród niemowląt największa ilość zgonów, bo aż 77 przypada właśnie na koklusz, podczas gdy na pozostałe choroby zakaźne: płonica 2, odra 14, a błonica 23.

Z powyższego zestawienia 3 statystyk również niezbicie wynika, że koklusz u dzieci miejskich, zwłaszcza najmłodszych, wykazuje największą śmiertelność i w Polsce.

W celu zwalczania zarówno dużej śmiertelności, jak i innych przykrych następstw tej choroby, wypróbowano już cały arsenał środków i sposobów leczenia. Najszersze zastosowanie znalazły szczepienia profilaktyczne i lecznicze. Szczepionka przeciw kokluszowi ma pewne znaczenie w okresie nieżytowym lub w bardzo wczesnym okresie kaszlu napadowego (st. convulsivum). Zwłaszcza szczepionka otrzymana ze szczepów z fazy I pałeczki Bordet-Gengou może złagodzić ciężki przebieg choroby. Poza tym wpływ łagodzący wywierają: insulina, surowica ozdrowieńców, surowica osób wysoko uodpor-

nionych, gamma globulina, radiolecznictwo oraz leczenie fizykalne. Również witaminy, przede wszystkim C w dużych dawkach, działają korzystnie w kokluszu. Witamina C w dużych dawkach 500—1000 mg hamuje rozwój pałeczek kokluszu i odtruwa toksynę kokluszową (O t a n i).

Pomocne okazały się sedativa i narcotica oraz świeże powietrze, zwłaszcza pod zmniejszonym ciśnieniem atmosferycznym (klimat wysokogórski oraz podróże samolotem).

Sulfamidy mają pewne zastosowanie w leczeniu powikłań. Penicylina okazała się bezskuteczna. Natomiast streptomycyna domięśniowo w dawkach od 20—50 mg/kg w 50% przypadków skraca czas trwania choroby, łagodzi przebieg i pomaga w powikłaniach.

Od 1949 r. bada się wartość leczniczą w kokluszu nowego antybiotyku — chloromycetyny. H. pertussis in vitro jest bardzo wrażliwy na działanie chloromycetyny, która hamuje jego wzrost na pożywkach już w stężeniach 0,2—0,25 mg/ml. Wiadomo jednak, że nie zawsze działanie bakteriostatyczne in vitro jest równie silne in vivo.

Dotychczasowe doniesienia z prasy zagranicznej zdają się przekonywać o dużej wartości leczniczej chloromycetyny, znacznie przewyższającej streptomycynę.

Pierwszy D e g e n h a r d t wypróbował ten środek w ciężkim kokluszu u 5½-mies. dziecka. Już po 12-godzinnym podawaniu w dawkach 250 mg co 4 godziny 6-krotnie zmniejszała się częstość ataków kaszlu. Po 36 godzinach zupełnie ustały napady kaszlu.

M a c r a e w 5 ciężkich przypadkach kokluszu podawał początkowo 250 mg, a potem co 6 godz. 125 mg przez okres 7 dni, wreszcie 125 mg co 12 godz. przez następne 7 dni. Stwierdził natychmiastową poprawę i szybkie wyleczenie we wszystkich przypadkach.

P a y n e i współpracownicy leczyli koklusz u 50 dzieci poniżej 5 lat. Rozpoznanie oparte na przebiegu klinicznym w żadnym przypadku nie zostało potwierdzone pozytywnym wynikiem badania bakteriologicznego. Dawkowanie w ich przypadkach: początkowo 0,25—0,50 g, później 0,125—0,30 g 2—6 razy dziennie. Gorączka (o ile była) znikała już w 2 dniu leczenia, a napady kaszlu znacznie zmniejszały się już w 3 dniu. W następnym doniesieniu ci sami autorzy opisują ciężką epidemię kokluszu, w której bardzo poważnie chore dzieci otrzymywały chloromycetynę w dawkach 0,5—1,2 g przez 2—6 dni. Zaobserwowano szybki powrót ciepłoty do normy oraz widoczne zmniejszenie napadów w 6 dniach leczenia.

Mniej entuzjastyczne są wyniki T a c c o n e'go. Leczył on 33 dzieci w wieku od 1 mies. do 8 lat, podając per os 3 razy 250 mg, a dzieciom, które nie znosiły leku przy podaniu doustnym 3 razy 500 mg per rectum. W 8 przypadkach (3 leczono per rectum, 5 per os) nie było poprawy, 8 innych wykazywało widoczną poprawę, w 17 przypadkach wyniki dobre. W 6 przypadkach wystąpił nawrót po wstrzymaniu leczenia, który z reguły cofał się po ponownym podaniu chloromycetyny.

G r a y dzieli swój materiał na 2 grupy po 7 dzieci.

I grupa była leczona w 1—2 tygodniu choroby, II grupa w 3—4 tygodniu. Dawkowanie w obydwu grupach identyczne, zależnie od wieku. Mianowicie dzieci do 1 roku otrzymywały 100 mg/kg jako dawkę początkową, a następnie 60 mg co 3 godz. Dzieci od 1—3 lat po takiej samej dawce początkowej 125 mg co 3 godz. Dzieci powyżej 3 lat również na początek 100 mg/kg, a następnie 250 mg co 3 godz.

Już w 2 dniu leczenia zmniejszało się nasilenie i zmniejszała się częstość kaszlu napadowego dwukrotnie w I grupie dzieci, a trzykrotnie w II. W obydwu grupach już po 10—14 dniach dzieci nie kaszlały lub co najwyżej 1—2 razy dziennie już bez krztuszenia i zanoszenia się.

G r a y nie zauważył żadnej różnicy w przebiegu krzywej limfocytozy w przypadkach leczonych i nieleczonych. W następnym doniesieniu G r a y porównuje działanie chloromycetyny z działaniem aureomycyny w kokluszu i stwierdza ich jednakową skuteczność w zmniejszaniu liczby ataków kaszlu i wymiotów. Jest jednak pewna różnica w działaniu tych dwóch antybiotyków. Chloromycetyna zmniejsza również natężenie kaszlu i czyni go wilgotniejszym. Dawkowanie, jakie G r a y podaje w swym ostatnim doniesieniu jest nieco odmienne, mianowicie 1 raz dziennie wieczorem przez 5 dni po 100 mg/kg wagi. To postępowanie oparł G r a y na obserwacji, że pojedyncza duża dawka chloromycetyny prawie zupełnie wyjaławia górny przewód oddechowy.

Należy podkreślić, że spostrzeżenia D e g e n h a r d t'a, M a c r a e'a i G r a y'a są oparte na przypadkach ambulatoryjnych, w których liczenie ataków kaszlu i wymiotów należało do matek. Aby wyłączyć wpływ czynnika psychicznego, grupy kontrolne otrzymywały identycznie wyglądające kapsułki z proszkiem obojętnym (tzw. placebo).

L a s s e n i G r a n d j e a n leczyli chloromycetyną w szpitalu w Kopenhadze 100 przypadków kokluszu u dzieci w wieku od 0—14 lat. Lek podawano w 93 przypadkach pod postacią czopków, a w 7 przypadkach pod postacią kapsułek doustnie u starszych dzieci i u dorosłych. Dawki u dzieci do 6 mies. 5 × dziennie po 250 mg, a do 6 lat 5 × dziennie po 500 mg, do 12 lat 5 × 750 mg. Dawka początkowa podwójna, a czas trwania leczenia 3—5 dni. Wynik leczniczy nadzwyczaj korzystny nie zależy od okresu choroby, w którym rozpoczęto leczenie. Częstość napadów kaszlu obniżała się raptownie, a stan ogólny chorego szybko się poprawiał.

A n d r e w B o g d a n zastosował po raz pierwszy chloromycetynę z pomyślnym skutkiem w zwalczaniu kokluszu w jego wczesnym

okresie przednapadowym u 13 dzieci, które pozostawały w kontakcie z dziećmi chorymi na koklusz i u których z nosogardzieli wyhodowano w większości przypadków H. pertussis. Dawki zapobiegawcze, jakie stosował (od 22—33 mg/kg wagi) wywierały działanie ochronne bezpośrednie, bez pozostawienia odporności przeciw następnemu zakażeniu.

Już po opracowaniu materiału klinicznego i przygotowaniu maszynopisu do druku zapoznano się z wynikami leczniczymi H. Szczepańskiej. Na 41 dzieci z niepowikłanym kokluszem 17 dzieci wyleczyło się po 1—2 tygodniach, 20 dzieci po 2—3 tygodniach, a 5 nie oddziałało w sposób wyraźny na chloromycetynę. Dawkowanie od 0,5—1,5 g dziennie, zależnie od wieku, przez okres 7 dni, łącznie od 3,5—10,5 g. Na pożywkach nie wyhodowano H pertussis. Nie zauważono wpływu toksycznego chloromycetyny.

Z polecenia Rady Naukowej Państw. Instytutu Matki i Dziecka, dzięki przydziałowi chloromycetyny, przeprowadzono w Klinice Dziecięcej A. M. pod kierunkiem prof. dra Wł. Bujaka badania nad wartością leczniczą tego antybiotyku w kokluszu.

Materiał nasz, obejmujący 14 przypadków, należy podzielić na 2 grupy.

I obejmuje 7 dzieci leczonych w Klinice Dziecięcej A. M., II zaś 6 dzieci leczonych w Państw. Domu Małych Dzieci przez dr Löwenhoffową oraz jeden przypadek leczony ambulatoryjnie.

I grupa dotyczy dzieci, u których koklusz w 6 przypadkach na 7 stanowił powikłanie innych schorzeń, w II zaś wszystkie przypadki stanowiły tylko koklusz.

W przypadkach I grupy przeprowadzono przed i po leczeniu następujące badania w myśl instrukcji Rady Naukowej Państwowego Instytutu Matki i Dziecka:

1) morfologia krwi, 2) ciśnienie krwi, 3) opadanie krwinek, 4) posiewy z gardła, 5) mierzenie liczby oddechów i tętna, 6 ilość ataków kaszlu i wymiotów oraz ich charakter.

W większości (6 na 7) przypadków grupy II oznaczono wagę, leukocytozę oraz liczbę ataków kaszlu przed i po leczeniu. W grupie tej we wszystkich przypadkach przed leczeniem chloromycetyną stosowano streptomycynę bez skutku.

W przypadkach leczonych klinicznie pobierano na pożywki Bordet-Gengou wydzielinę z nosogardzieli i przesyłano do P. Z. H. Nie otrzymano z przyczyn dla nas chwilowo niewytłumaczalnych w żadnym przypadku wyniku dodatniego. Prawdopodobnie względy natury technicznej sprawiły, że H. pertussis nie wyrósł nawet wtedy, gdy wydzielinę pobierano w I tygodniu choroby na pożywki Bordet-Gengou.

Gray wymagał spełnienia następujących warunków dla przypadków kokluszu zarówno leczonych, jak i kontrolnych:

1. wyosobnienie H. pertussis z wydzieliny tylnej ściany nosogardzieli na pożywce Lacey'a (75—80% wyników dodatnich w przeciwieństwie do 50% ua pożywce Bordet-Gengou),
2. typowe i charakterystyczne napady kaszlu, występujące w czasie badania,
3. normalny opad krwinek czerwonych,
4. bezwzględna limfocytoza.

W naszym materiale przypadki szpitalne (I grupa) spełniały tylko warunki 2 i 4, a niekiedy 3, zaś żłóbkowe i ambulatoryjne tylko 2 i 4. Przebieg leczenia wraz z badaniami dodatkowymi jest przedstawiony na tablicy I dla przypadków szpitalnych i na tablicy II dla przypadków żłóbkowo-ambulatoryjnych.

Ze względu na odmienne cechy indywidualne każdego przypadku grupy I omówię je pokrótce.

Przypadek 1.

Chłopczyk 11-miesięczny z objawami krzywicy, leczony z powodu nacieku gruźliczego prawego płuca. W 28 dniu pobytu w szpitalu wystąpił kaszel kokluszowy do 32 ataków oraz wymioty do 11 na dobę. Leczenie rozpoczęto w 6 dniu choroby i stosowano przez 5 dni. Dawka dobowa chloromycetyny 0,5 g, dawka całkowita 2,5 g. W 2 dniu leczenia ilość ataków kaszlu zmniejszyła się o $1/3$, ilość wymiotów obniżyła się do połowy. W ogólności nasilenie ataków kaszlu słabsze. W 5 dniu leczenia ilość ataków kaszlu o połowę mniejsza niż przed leczeniem. W 2 tygodniu od rozpoczęcia leczenia jeszcze 14 ataków kaszlu, niezbyt męczących, bez wymiotów. Dopiero po dalszych 2 tygodniach dziecko przestało kaszleć. W przypadku tym po początkowej dość znacznej poprawie dalszy postęp leczenia bardziej wolny, być może w związku z niedostateczną dawką chloromycetyny lub też z powodu powikłania naciekiem gruźliczym przywnękowym również pobudzającym do kaszlu przez ucisk na tchawicę i oskrzela.

Przypadek 2.

Chłopczyk 2½-letni leczony z powodu błonicy migdałków i spojówek. W 2 tygodniu pobytu w szpitalu dołączyła się ospa wietrzna, a w 3 tyg. koklusz. W 21 dniu po przyjęciu stan dziecka gwałtownie się pogorszył. Wystąpiły napady kaszlu do 40, do 14 wymiotów oraz objawy oskrzelowego zapalenia płuc. W 3 dniu kokluszu zastosowano chloromycetynę w ilości 0,5 g dziennie. Całkowita dawka podanej doustnie chloromycetyny wynosiła 3,5 g. Już po 48 godzinach leczenia ilość ataków kaszlu zmniejszyła się 3½-krotnie, po 72 godz. 7-krotnie. Po 2 tygodniach objawy zarówno zapalenia płuc, jak i kokluszu ustąpiły.

Przypadek 3.

Chłopczyk 16-miesięczny przyjęty z początkiem 4 tyg. choroby z powodu kokluszu, powikłanego ciężkim zapaleniem jamy ustnej. W 55 dniu choroby wystąpiło, w przebiegu jeszcze utrzymującego się kokluszu, zapalenie płuc i

znaczne pogorszenie się ogólnego stanu chorego. Podano 0,5 g chloromycetyny doustnie przez 5 dni (2,5 g). Po 48 godz. leczenia ilość ataków kaszlu i wymiotów zmniejszyła się do połowy. Nasilenie kaszlu słabsze, kaszel mniej krztuszący i krótszy. Po 4 dobach leczenia dziecko nie gorączkuje, bawi się, interesuje się otoczeniem, kaszle mniej gwałtownie, już tylko 3 razy na dobę. Po 12 dniach od początku leczenia dziecko nie kaszle, nie wymiotuje, apetyt ma doskonały, przybiera na wadze.

Przypadek 4.

Chłopczyk 2-miesięczny przyjęty z powodu obustronnego zapalenia uszu i objawów dyspeptycznych. Po 2-tygodniowym pobycie pojawił się kaszel początkowo niecharakterystyczny, następnie stopniowo coraz bardziej typowy dla kokluszu, z krztuszeniem się, sinieniem i wymiotami, podwyższeniem ciepłoty ciała do 38° oraz utratą wagi ciała i wybitnym pogarszaniem się ogólnego stanu dziecka. W 4 dniu wystąpienia objawów kokluszu przy 12 atakach kaszlu napadowego na dobę podano 0,5 g chloromycetyny. W następnym dniu dziecko miało już tylko 5 ataków kaszlu na dobę. Leczenie w tej dawce dobowej kontynuowano jeszcze przez 7 dni tak, że w sumie podano 3,5 g. Wymioty ustały w 4 dniu leczenia, w 5 dniu kaszel kokluszowy ustąpił zupełnie. Stan dziecka poprawił się nie w tej jednakże mierze, jakby to wynikało z ustąpienia objawów kokluszu. Przyczyną tego była sprawa zasadnicza, dla której dziecko przyjęto, a to zapalenie uszu. W okresie poprawy dziecko na żądanie matki wypisano. Polecono zgłosić się do otologa po kilku dniach, celem kontroli niecałkowicie wyleczonej sprawy zapalnej w uszach.

Przypadek 5.

Dziewczynka 4-miesięczna przyjęta do Kliniki z powodu zapalenia uszu i objawów dyspeptycznych. Po 3 tyg. stwierdzono koklusz z 9 atakami kaszlu i 4 wymiotami na dobę. W 3 dniu tej choroby podano chloromycetynę 0,5 g przez 7 dni, w całości 3,5 g. Po 5 dniach ustąpił kaszel i wymioty. Stan ogólny uległ znacznej poprawie. Wypisano w stanie wyleczonym.

Przypadek 6.

Dziewczynka 2-miesięczna, przyjęta z powodu erythrodermia desquamativa Leineri i dystrophia. Po 9 tyg. pobytu wystąpił koklusz z objawami odoskrzelowego zapalenia płuc. Stan dziecka w chwili rozpoczęcia leczenia chloromycetyną bardzo ciężki: 15 ataków kaszlu, 4 połączone z wymiotami śluzowymi na dobę, wybitna duszość, sinica, gra skrzydełek nosowych, wciąganie przy każdym oddechu okolicy dołka jarzmowego i podżebrowej. Ilość oddechów na minutę 80. Po 48 godz. podawania chloromycetyny w dawce 0,5 g dziennie wybitna poprawa w objawach odoskrzelowego zapalenia płuc. Ilość ataków kaszlu 7, 2 z wymiotami. W następnych 3 dniach ilość ataków kaszlu zmniejszyła się do 3 na dobę. Przez 7 dni podano 3,5 g chloromycetyny. Po 12 dniach od początku leczenia dziecko nie kaszle, nie wymiotuje.

Przypadek 7.

Dziewczynka 8-miesięczna z ropnym zapaleniem opon mózgowych. Po 5 tyg. pobytu w szpitalu wystąpił koklusz (30 ataków kaszlu, 6 wymiotów przy kaszlu). W 10 dniu choroby zastosowano chloromycetynę 0,37 g dziennie przez 6 dni, ogółem 2,2 g. Po 24 godz. zaobserwowano 50% poprawy (ilość ataków kaszlu i wymiotów zmniejszyła się do połowy pierwotnej ilości — z 30 na 15 i z 6 na 3). Dalsza poprawa wolniejsza. Po 14 dniach od chwili podania chloromycetyny dziecko przestało kaszleć.

Z kolei przechodzę do omówienia 7 przypadków grupy II, tzn. kokluszu nie będącego powikłaniem innych schorzeń.

Z 7 przypadków grupy II 6 leczono w Państwowym Domu Małych Dzieci na Woli Justowskiej pod kierownictwem dr L ö w e n h o f f o w e j. Załączona tabl. 2 przedstawia najważniejsze dane, które poniżej omawiam.

Przeciętny wiek dzieci od 2 do 2½ lat. Waga dzieci przed leczeniem od 10,700 do 12,600 kg. Leukocytoza od 17,200 do 24,800. We wszystkich przypadkach zastosowano w pierwszych dniach choroby streptomycynę domięśniowo przez okres 7 do 12 dni od 3,0 do 5,35 g. Nie zaobserwowano wpływu na częstość i ciężkość napadów kaszlu i wymiotów. Liczba ataków kaszlu od 6—24, wymiotów od 3—9 na dobę, jak przed leczeniem streptomycyną. Wobec tego dr L ö w e n h o f f o w a zastosowała w porozumieniu z prof. B u j a k i e m chloromycetynę doustnie w dawce dobowej od 0,5 do 0,75 g przez 4 dni. Początek leczenia tym antybiotykiem przypadał na 7—19 dzień choroby. Całkowita dawka chloromycetyny w większości przypadków (5 na 6) 2,0 g. W jednym przypadku, gdzie równocześnie z kokluszem stwierdzono błonicę migdałków, podano 2,5 g na całe leczenie. We wszystkich przypadkach już po 4 dniach wszystkie objawy kokluszu ustąpiły i dzieci mogły wrócić do wspólnych zabaw. Równocześnie z szybkim ustępowaniem kaszlu i wymiotów dzieci odzyskiwały apetyt i przybierały na wadze. Waga po leczeniu 11 do 12,750 kg. Przeciętny przybytek wagi od 200—300 g (po 4 dniach). Leukocytoza po leczeniu od 10,920 do 15,200.

Pozostaje do omówienia jeszcze jeden przypadek kokluszu. Chodzi o 6-letnią dziewczynkę T. I., która zachorowała 10. I. 1951 r. W końcu drugiego tygodnia dziecko miało 13 napadów ciężkich i tyleż w nocy oraz 6—7 razy kaszel łączył się z wymiotami. W 2 tygodniu choroby podano domięśniowo 2 × dziennie po 0.5 g streptomycyny. Nie zaobserwowano poprawy. Od 21—26 dnia choroby podawano doustnie 2 × dziennie po 250 mg chloromycetyny, łącz-

nie 2,5 g. Już na 3 dzień zaznaczyła się wybitna poprawa. Ilość ataków kaszlu zmniejszyła się z 26 na 6, natężenie kaszlu znacznie słabsze, wymioty 1—2 × dziennie. Pokaszliwanie bez zanoszenia utrzymywało się nadal. Przed nawrotem stykała się blisko z kilkorgiem dzieci, które nie przechodziły kokluszu, żadne nie uległo zakażeniu. Po 2 tygodniach nastąpił nawrót ataków kaszlu i wymiotów prawdopodobnie pod wpływem dużego wysiłku fizycznego i przeziębienia. Powtórnie zastosowano chloromycetynę w dawce dobowej i ogólnej, jak poprzednio, tzn. 0,5 g dziennie przez 5 dni. Po 8 dniach kaszel ustąpił zupełnie. Nie zaobserwowano wpływu na łaknienie.

Omówienie wyników leczniczych i badań dodatkowych

Koklusz jako zakażenie wewnątrz-szpitalne, wikłające inne schorzenia nie ustępuje tak szybko po podaniu chloromycetyny, jak koklusz u dzieci, którym poza tym nic inne nie dolega.

W 7 przypadkach kokluszu szpitalnego leczenie rozpoczęto dość wcześnie (od 3—10 dnia od początku choroby) z wyjątkiem przypadku nr 3 leczonego od 55 do 60 dnia choroby z powodu powikłania odoskrzelowym zapaleniem płuc. W 2 przypadkach (4 i 5) objawy kokluszu ustąpiły po 5 dniach, w pozostałych po 10—12 dniach od początku leczenia chloromycetyną. W przypadku 1, w którym koklusz stanowił powikłanie nacieku gruźliczego, jeszcze po 14 dniach od początku leczenia utrzymywał się kaszel, pozbawiony już charakteru kokluszowego. 7 przypadków grupy II, leczonych najpierw domięśniowo streptomycyną, a potem chloromycetyną, jest argumentem przemawiającym za większą wartością leczniczą tego ostatniego antybiotyku w leczeniu kokluszu.

Porównując wyniki badań przed i po leczeniu chloromycetyną można wysnuć następujące wnioski:

odczyn Biernackiego w 5 przypadkach jest taki sam przed i po leczeniu, w jednym przypadku przed leczeniem bardzo przyspieszony uległ zwolnieniu, a w jednym przypadku nieznacznemu przyspieszeniu;

ciśnienie krwi nie wykazuje różnic przed i po leczeniu;

liczba tętna i oddechów po leczeniu niższa niż przed leczeniem;

waga ciałka poprawia się po leczeniu;

leukocytoza niższa po leczeniu, co według G r a y'a nie zależy od podawania chloromycetyny;

ilość hemoglobiny nie zmienia się po leczeniu;

liczba krwinek czerwonych ulega nieznacznej zwyżce, co wpływa na obniżenie wartości wskaźnika barwikowego;

w obrazie krwi według Schillinga zmniejsza się odsetek limfo i monocytów oraz pałeczek na korzyść segmentowanych obojętno- i eozynochłonnych.

Badania te należało by przeprowadzić na znacznie większej liczbie przypadków leczonych i kontrolnych, by móc powyższe wyniki uogólnić i ocenić, czy są wywołane leczeniem się sprawy chorobowej, czy też zależą od wpływu chloromycetyny. Poza tym nie należy zapominać, że przypadki szpitalne kokluszu są powikłaniem innych ciężkich schorzeń, które również wywierają niewątpliwy wpływ na obraz krwi.

Na naszym skromnym materiale nie zauważono opisywanej przez G r a y'a zależności pomiędzy czasem, w którym ustępują objawy chorobowe, a okresem leczenia chloromycetyną. G r a y podaje graficznie tę zależność: koklusz leczony w 3 albo 4 tygodniu choroby wykazuje bardziej raptowne zmniejszenie ilości napadów kaszlu i wymiotów, niż leczony w 1—2 tygodniu choroby.

Dawkowanie w naszych przypadkach zupełnie proste. Przypadki grupy I (szpitalne) otrzymywały przez 5—7 dni 0,5 g dziennie w 2—4 dawkach po 0,125—0,250 g, w całości 2,5—3,5 g. Ostatni z przypadków tej grupy otrzymał przez 6 dni po 0,37 g dziennie.

Przypadki grupy II otrzymały przez 4 dni od 2—2,5 g, za wyjątkiem ostatniego, który otrzymał 3,0 przez 6 dni dwukrotnie (I leczenie po bezskutecznym podawaniu streptomycyny, II w czasie nawrotu po 2 tygodniach). Nasze dawki są niższe w porównaniu z tymi, które stosowali M a c r a e, P a y n e i współpracownicy oraz G r a y. Poza tym autorzy ci mają zwyczaj podawania dawki początkowej w postaci uderzeniowej. G r a y przedstawia krótkotrwałość i niepewność wyników leczniczych, gdy stosował chloromycetynę bez dawki uderzeniowej albo zbyt krótko. Należało by wypróbować leczenie kokluszu jednorazowymi dawkami w ilości 100 mg/kg, podawanymi wieczorem przez okres 5 dni, jak to zapoczątkował G r a y.

Dawkowanie chloromycetyny w kokluszu jest również nieustalone i niejednolite, jak przy durze i paradurze B (na co zwróciłem uwagę w pracy: Chloromycetyna i jej wartość lecznicza w durze i paradurach B u dzieci — wygłoszonej na posiedzeniu Tow. Pediatr. w dniu 13. II. 1951 r.).

W naszych przypadkach nie spostrzeżono objawów ubocznych. W piśmiennictwie zagranicznym są wzmianki o wysypkach uczuleniowych, podrażnieniu końcowego odcinka dróg moczowych oraz osłabieniu akomodacji mięśni ocznych i mięśni szkieletowych.

Wnioski końcowe

1. Leczono chloromycetyną z wynikiem pomyślnym 14 przypadków kokluszu przeważnie ciężkiego i powikłanego.
2. Chloromycetyna jest cennym lekiem w zwal-

czaniu kokluszu i jego przykrych następstw dla dzieci.

3. 7 przypadków leczono bezskutecznie streptomycyną przed zastosowaniem chloromycetyny. Wskazywałoby to na większą wartość leczniczą chloromycetyny w kokluszu, o czym doniósł Legros 21. III. 1950 na posiedzeniu Societe de Pediatrie w Paryżu, na podstawie doświadczeń własnych i ostatnich doniesień prasy światowej.
4. Przeciętny okres powrotu do zdrowia w kokluszu niepowikłanym wynosi około 4 dni, zaś w przypadkach kokluszu dołączającego się jako zakażenie wewnątrzszpitalne wynosi 12—14 dni.
5. W cofaniu się objawów chorobowych — kaszlu i wymiotów — nie zauważono zależności pomiędzy okresem choroby a momentem rozpoczęcia leczenia.
6. W leczeniu kokluszu chloromycetyną stwierdzono spadek limfocytozy, wzrost neutrofilów, obniżenie wartości wskaźnika barwnego wskutek zwiększenia się liczby krwinek czerwonych przy tym samym poziomie hemoglobiny. Obserwacje te wymagają przebadania na większym materiale w przypadkach leczonych i kontrolnych.
   Spadek liczby białych ciałek po leczeniu chloromycetyną jest spowodowany według Gray'a nie działaniem leku, lecz poprostu cofaniem się objawów chorobowych kokluszu. Należało by sprawdzić te obserwacje na przypadkach kontrolnych.

PIŚMIENNICTWO

1) Andrew Bogdan: Lancet Nr XIV Vol I. 1951.— 2) Degenhardt D. P.: Lancet Nr XIII of Vol. II. 1949. —Gray J. D.: Lancet Nr IV of Vol. I. 1950. — 4) Lassen H. Ch. i Grandjean L. C.: Lancet Nr XIV Vol. I. 1951. — 5) Legros J.: La Semaine des Hôpitaux de Paris Nr 35, str 1665, 1950 (streszczenie w Pol. Tyg. Lek. R. V. Nr 47/48). — 6) Macrae J.: Lancet Nr IX of Vol. I. 1950. — 7) Pediatrics: Section VII of Excerpta Medica 1950: a) Nr 8 Rantasale V. and Koskiniemi P.: Aureomycin and chloromycetin in the treatment of pertussis; b) Nr 10 Payne E. H., Levey M., Moscoso Zamora G., Sejas Villanoel M., and Zabalaga Canelas E.: Pertussis treated with chloramphenicol Il cloroamfenicole nella pertosse; c) Nr 11 Payne E. H., Levy M., Zabalaga Caneles E., Moscose Zamora G., and Sejas Villaroel M.: Chloromycetin as treatment for pertussis. Continued observations. — 8) Rocznik Statystyczny 1949: Główny Urząd Statystycz. Rzplitej Polskiej. — 9) Szczepańska H.: Pediatria Polska T. XXVI, Nr 2, 1951.

Dr med. Jerzy KOLANKOWSKI Cieplice

Grzybica woszczynowa

Grzybica woszczynowa (favus) i grzybica strzygąca (trichophytiasis) zajmują u nas główne miejsce z punktu widzenia epidemiologicznego i społeczno-higienicznego. Są one, a zwłaszcza druga z kolei, najbardziej rozpowszechnione i stanowią plagę niektórych przedszkoli, internatów, domów dziecka itp. Po ostatniej wojnie zaznaczył się wyraźny wzrost zagrzybiczeń tak dalece, że walka z grzybicami znalazła się na jednym z czołowych planów akcji Ministerstwa Zdrowia po zagadnieniach chorób wenerycznych, gruźlicy, nowotworach, alkoholizmie itd. Podobną, a dla nas wzorcową, akcję przeciwgrzybicową prowadzi się od dawna w skali państwowej w Z. S. S. R. Doniosłość jej jest zrozumiała sama przez się a wiąże się nie tylko z koniecznością leczenia, ale przede wszystkim profilaktyki, która w wielkim stylu oznacza poprawę bytu mas pracujących, lepsze warunki higieniczno-mieszkaniowe, ogólnie mówiąc pomyślność materialną i wyższy poziom kulturalny społeczeństwa. Równocześnie prowadzone są na szeroką skalę badania mykologiczne i opracowywane nowe metody lecznicze (u nas m. in. prof. Mierzecki). Nie znając i nie mając dostępu do innych, większych statystyk pozwolę sobie podać tutaj dane z Oddziału Skórno-Wenerologicznego Szpitala Powiatowego w Cieplicach z lat 1945—1948, z Przychodni Skórno-Wenerologicznej przy Obwodowym Ośrodku Zdrowia w Cieplicach za okres lat 1945—1950 i z własnej praktyki prywatnej za ten sam okres (tabl. 1):

Tabl. 1.

Okres lat	Oddział szpitala		Przychodnia ośrodk.		Praktyka prywatna	
	Favus	Tricho	Favus	Tricho	Favus	Tricho
1945	2	7	—	6	—	5
1946	3	18	2	5	—	1
1947	1	17	—	15	—	1
1948	—	14	—	13	—	2
1949	—	—	—	9	—	3
1950	—	—	—	11	—	—
Razem	6	56	2	59	0	12
W tym z internatów było:	4	33	—	31	—	—

Ruch chorych na grzybicę strzygącą (trichophytiasis) w Przychodni Skórno-Wenerologicznej w Cieplicach w r. 1950 przedstawiał się następująco wg miesięcy:

miesiące:	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII
przypadki:	1	1	1	0	0	1	4	0	0	2	1	0

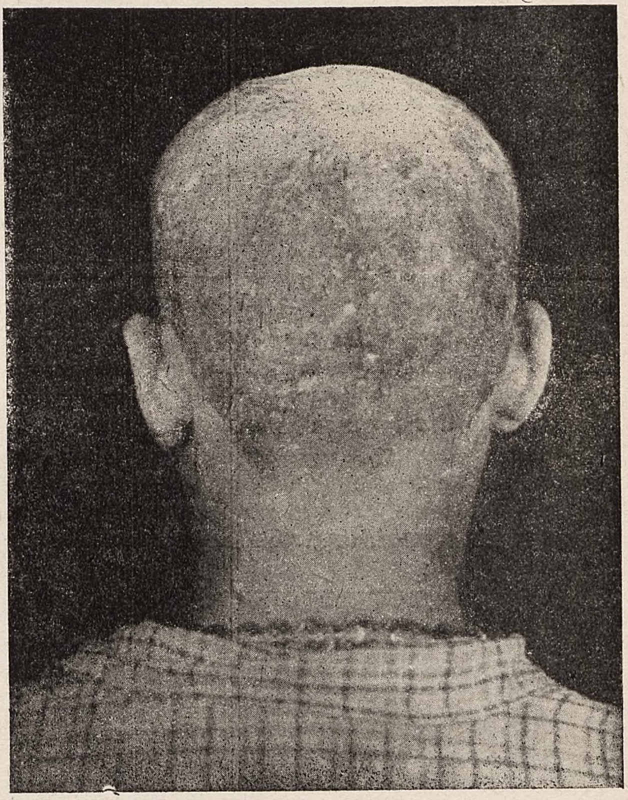
Uwaga: przypadków grzybicy woszczynowej nie było.

Z niedużej tej statystyki można wysnuć następujące wnioski: 1) grzybica woszczynowa jest nierównie rzadszą niż grzybica strzygąca; 2) liczba przypadków, szczególnie grzybicy woszczynowej, wybitnie zmalała. W odniesieniu do grzybicy strzygącej zaznaczają się wahania

związane przypuszczalnie z porą roku (wzrost nasilenia raczej w miesiącach chłodnych; noszenie okrycia głowy; wełniana bielizna?) i innymi czynnikami bliżej nieustalonymi; 3) przeszło połowa przypadków rekrutuje się spośród dzieci i młodzieży zamieszkałej w domach dziecka i internatach. W związku z tym należało by nasilić jeszcze kontrolę nowo przybyłych w kierunku grzybic, usprawnić i ulepszyć nadzór nad podopiecznymi. Każdy zakład winien mieć swego lekarza i odpowiednio kwalifikowaną pielęgniarkę; 4) spadek zagrzybiczeń może być pewnego rodzaju wskaźnikiem poprawy warunków bytu ludności.

W ostatnich latach przed wojną grzybica woszczynowa zwana również strupniem woszczynowatym lub parchem (favus) znikła u nas prawie zupełnie z wyjątkiem niektórych zaniedbanych szczególnie okolic kresów wschodnich, a obecnie wnioskując choćby z własnej, małej statystyki zbliża się do wartości zerowej. Jest to niewątpliwie objaw pocieszający a zarazem zachęta do definitywnej likwidacji grzybic w Polsce. Po tych uwagach należałoby w krótkich słowach przypomnieć najważniejsze wiadomości o grzybicy woszczynowej. Występuje zazwyczaj na owłosionej skórze głowy. Wiek najczęściej dotkniętych — dziecięcy i młodzieńczy. Przebieg przewlekły, na skórze głowy prowadzący do wyłysienia skutkiem zmian bliznowatych. Tworem morfologicznym charakterystycznym dla grzybicy woszczynowej jest tarczka woszczynowa — *scutula favi*. Grzybicę woszczynową wywołuje w 96—98% przypadków grzyb odkryty w r. 1839 przez Schönleina (Achorion favi s. Schönleini).

Ciekawa jest topografia etnograficzna i socjologiczna strupnia woszczynowatego, inaczej grzybicy woszczynowej. Choroba dotyczy przede wszystkim klas społecznych zaniedbanych pod względem higieny, ludności ubogiej i żyjącej w złych warunkach mieszkaniowych. Favus rozpowszechniony jest szczególnie w Afryce Północnej, we Włoszech, w Sardynii, w Azjii Mniejszej, w basenie Morza Czarnego, na Dalekim Wschodzie. Liczba przypadków grzybicy woszczynowej odpowiada na ogół poziomowi kulturalnemu i stanowi ekonomicznemu ludności (G r z y b o w s k i). Choroba rozpoczyna się niespostrzeżenie od zakażenia miejscowego połączonego zazwyczaj z uszkodzeniem naskórka. Trzy są objawy charakteryzujące grzybicę woszczynową skóry uwłosionej: 1) tarczki woszczynowe, 2) zmiany we włosach, 3) trwały brak włosów skutkiem zaniku i bliznowacenia skóry. Choroba szerzy się z rozmaitą szybkością, nie wpływając zresztą na ogólny stan zdrowia. Podmiotowo chorzy odczuwają swędzenie. Tarczki woszczynowe złożone są z zarodników i nitek grzyba woszczynowego. Mają one kształt miseczki lub spodeczka albo tarczki, barwy siarkowo-żółtej, są kruche, dobrze odgraniczone od otoczenia, i jakgdyby wgłębione w skórę. Powierzchnia dolna tarczek woszczynowych jest różowa i wilgotna. Część środkowa tarczki jest często zagłębiona pępkowato lub przebita przez włos. Tarczki mogą zlewać się w grube strupy. Domieszka kurzu, brudu, płynu wysiękowego, wszawica i zakażenia wtórne — wszystko to powoduje zmianę obrazu i często utrudnia znalezienie typowych tarczek woszczynowych. Dokładne jednak obejrzenie połączone z systematycznym usuwaniem warstw strupa pozwala najczęściej znaleźć mniej lub więcej liczne i mniej lub więcej typowe tarczki woszczynowe. Włosy są przerzedzone, ćme, matowe jakgdyby posypane popiołem, kruche — tzw. włosy psie, włosy jakgdyby z peruki, po-



siadają charakterystyczną woń mysiej nory lub moczu albo stęchlizny. Blizny w następstwie procesu woszczynowego w skórze cechuje obraz podobny do bibułki papierosowej. Skóra jest cienka, gładka, sucha, fałduje się łatwo. Blizny te są czasem rozrzucone nieregularnie, czasem zaś zajmują całą głowę. Wśród blizn znajdujemy włosy pojedyncze lub w kępkach. Typowy jest wieniec włosów otaczający części środkowe łyse i zbliznowaciałe dając obraz głowy mnicha (tonzura). Grzybica woszczynowa może niekiedy odbiegać od klasycznego obrazu i wówczas mamy do czynienia z postaciami nietypowymi, jak: 1) grzybica woszczynowa bez tarczek woszczynowych (favus ascutularis), 2) grzybica woszczynowa łuszczycowata (favus psoriasiformis), 3) grzybica woszczynowa zliszajcowacona (favus impetiginisatus, favus cum impetiginisatione). W przebiegu strupnia woszczynowatego mogą występować na drodze rozsiewu krwionośnego

tzw. fawidy, wykwity o rozmaitej postaci, najczęściej grudek przymieszkowych, przypominających rogowacenie mieszkowe lub gruźlicę skóry drobnogrudkową. Favus może zajmować również skórę nieuwłosioną, a to w dwóch postaciach: 1) jako postać zwykła z wytwarzaniem tarczek (favus scutularis) i 2) postać pęcherzykowa (favus herpeticus). Strupień może zajmować również paznokcie. Zasady leczenia: 1) przy grzybicy woszczynowej skóry uwłosionej stosujemy przede wszystkim epilację rentgenowską a następnie środki redukujące i pasożytobójcze; 2) przy grzybicy skóry nieowłosionej stosujemy środki zewnętrzne (10% tra jodi w spirytusie 90%) bez epilacji; 3) w grzybicy paznokci stosujemy chirurgiczne usunięcie płytki paznokciowej z następowym naświetlaniem promieniami Roentgena. Wreszcie stosujemy pędzlowanie nalewką jodową (jak wyżej). Rozpoznanie nie przedstawia trudności, rokowanie w razie wczesnego rozpoznania i właściwego leczenia na ogół pomyślne. Przypadek własny dotyczy A. W., lat 18, córki rolnika. Sprawa trwa już od z górą pięciu lat. Zakażenie nastąpiło w bardzo ciężkich warunkach osobistych i higienicznych chorej. Sprawa zaniedbana i w ogóle nieleczona. Wyłysienie prawie zupełne, zwłaszcza części czołowych i ciemieniowych głowy. Stosunkowo najliczniejsze włosy w częściach brzeżnych okolicy skroniowej i potylicznej. Typowe tarczki (patrz fotogr.) woszczynowe. Mikroskopowo: Achorion Schönleini. Na ciele liczne grudki typu fawidów. Strupień woszczynowy paznokci. Leczenie typowe. Wobec znacznego trwałego wyłysienia zalecono perukę.

PIŚMIENNICTWO

1) Grzybowski M.: Choroby skóry. Warszawa 1948. — Lenartowicz J. T.: Zarys chorób skóry, Kraków 1940. — 3) Fuchs—Kumer: Dermatologie, Wien 1943. — 4) Haupt: Familieninfektion mit Favus. Zbl. f. H. u. G. 1922. T. III, s. 342. — 5) Kumer Onychomycosis favosa. Zbl. F. H. u. G. 1922. T. III, s. 429. — 6) Jolles W.: Die Strahlenbehandlung in der Dermatologie. Zbl. f. H. u. G. 1922. T. III, s. 448. 7) Bussalai L.: Sopra un caso di favo scutulare delle parti glabre da Achorion Quinckexanum. Zbl. f. H. u. G. 1922. T. III, s.299. — 8) Ariewicz A.: W sprawie epidemiologii liszaja strzygącego. Sow. Md. 1949, n. 5, s. 21—22. — 9) Cyganow A. A.: Microsporon ferrugineum — wielopostaciowość i charakterystyczne cechy. West. Derm. i wener. 1949, n. 6, s. 21—24. — 10) Bekkerow G. E.: Etylmerkurofosfat w leczeniu grzybic skóry. Wiest. Wener. i derm. 1949, n. 3, s. 26—29. — 11) Arawinskij A. N.: Nowe poglądy w zapatrywaniach na grzybicę woszczynową. Wiest. wener. i derm. 1949, n. 3, s. 17—21. — 12) Arutiunow W. J.: Najbliższe zadania w walce z grzybicami i ropnymi zakażeniami skóry. Wiest. wener. i derm. 1949, n. 2, s. 3—8. — 13) Miramond de la Roquette: Traitement des soldats indigenes alergiens atteints de favus. Zbl. f. H. u. G. 1922, t. IV, s. 360. — 14) Kaufman M.: Hautfavus. Zbl. f. H. u. G. 1922. T. IV, s. 247. — 15) Kolankowski J.: Niezwykła postać grzybicy strzygącej. Przegl. Lek. 1949, nr 18, s. 549. — 16) Bakker M.: Favus. Derm. Wschr. 1938, n. 46, s. 1351. — 17) Polano M. K.: Mausefavus. Derm. Wschr. 1938, n. 46, s. 1350. — 18) Bonicelli U.: Favus. Derm. Wschr. 1938, n. 35, s. 1046. — 19) Seger E.: Trichphytie des Kopfes. Derm. Wschr. 1938, n. 34, s. 1022. — 20) Bezecny R.: Favus. Derm. Wschr. 1938, nr 34, s. 122. — 21) Kuske H.: Über allergische Allgemeinexantheme bei Favus. Derm. Ztschr. 1937, t. 75, z. 4. s. 125. — 22) Arawijskij W. A.: Wybrane zagadnienia z kliniki mykologii i histopatologii grzybicy woszczynowej. Wiest. wener. i derm. 1937, nr 3.

Tadeusz STRYJECKI Warszawa

Czas powstania i znikania aglutynin po szczepieniach przeciw durowi brzusznemu

(Z Laboratorium Badawczego Sanitariatu P. K. P.).

Wiadomo, że Niemcy po zajęciu Warszawy wydali zarządzenie o przymusowych szczepieniach ochronnych przeciw durowi brzusznemu.

Akcja ta objęła ponad milion osób, wśród których poważną cyfrę stanowili pracownicy kolejowi i ich rodziny.

Korzystając z nadarzających się okoliczności, postanowiłem przeprowadzić badania aglutynacyjne u osób szczepionych celem:

a) ustalenia czasu pojawienia się w ustroju aglutynin po szczepieniach oraz stwierdzenia, jakim mianem surowicy krwi można by oznaczyć to zjawisko,

b) ustalenia czasu krążenia we krwi aglutynin po szczepieniach i wreszcie,

c) ustalenia czasu stopniowego znikania z krwi tych ciałek (kontrolując czas znikania odczynem Widala i wysokością miana aglutynacyjnego surowicy krwi osób szczepionych).

Wiemy z badań Hirszfelda i Amzel, że istnieje odporność fizjologiczna, dająca w słabych rozcieńczeniach 1/5 dodatni odczyn Widala.

Zdarza się również, że niektóre surowice normalnie obdarzone są właściwościami nieswoistego aglutynowania pałeczek Browicz-Ebertha.

Moje badania oparte na dużym materiale doświadczalnym kolejowym wykazały, że u szeregu osób odczyn Widala wypada dodatnio i to w dużych nawet rozcieńczeniach, choć osoby te nigdy nie chorowały na dur i nie były szczepione przeciw tej chorobie.

Celem zrealizowania wyżej nakreślonych zamierzeń laboratoryjnych i wykorzystania nastręczającego się dużego materiału doświadczalnego zaproponowałem wszystkim osobom zgłaszającym się do szczepień przeciwdurowych wyrażenie zgody na dwukrotne pobieranie krwi do prób aglutynacyjnych: przed szczepieniem i w określony czas po szczepieniu (tydzień, dwa, trzy, miesiąc, dwa miesiące itd.), zamierzając cały materiał podzielić na serie w zależności od czasu, w jakim osoby szczepione mają się zgłaszać do powtórnego badania krwi (tab. 1).

Taki podział materiału doświadczalnego stwarzał, jak się później okazało, szereg trudności, wymagał bowiem codziennego wypełniania wielu pozycji, dat itd., co przy różnorodności innych zadań laboratoryjnych i wobec ustawicznych odwiedzin Niemców nie dało się utrzymać dłużej niż dwa miesiące. Poza tym

wiele spośród osób, które przyrzekły zgłaszać się w określonym czasie do powtórnego badania krwi, nie dotrzymało obietnicy i z rozmaitych względów już się nie zgłaszało do laboratorium.

TABLICA 1

Do serii	I	miałem zaliczyć osoby, mające się zgłosić w	tydzień		po szczepieniu,
„ „	II	osoby, mające się zgłosić w	dwa	tygodnie	po szczepieniu.
„ „	III	„ „ „ „ „	trzy	„	„ „
„ „	IV	„ „ „ „ „	cztery	„	„ „
„ „	V	„ „ „ „ „	2	miesiące	„ „
„ „	VI	„ „ „ „ „	3	„	„ „
„ „	VII	„ „ „ „ „	4	„	„ „
„ „	VIII	„ „ „ „ „	5	„	„ „
„ „	IX	„ „ „ „ „	6	„	„ „
„ „	X	„ „ „ „ „	7	„	„ „
„ „	XI	„ „ „ „ „	8	„	„ „
„ „	XII	„ „ „ „ „	9	„	„ „
„ „	XIII	„ „ „ „ „	10	„	„ „
„ „	XIV	„ „ „ „ „	11	„	„ „
„ „	XV	„ „ „ „ „	12	„	„ „

Ponieważ liczba osób nie zgłaszających się wciąż wzrastała, po dwóch pierwszych miesiącach doświadczalnych zrezygnowałem z pierwotnego projektu dwukrotnego badania krwi, a postanowiłem wszystkim osobom kierowanym do laboratorium celem zbadania krwi na odczyn Bordet-Wassermanna, odczyn Biernackiego, morfologię, mocznik, kwas moczowy, cukier itd. — pobierać jednocześnie krew na odczyn Widala.

Przymus szczepienia i powierzenia akcji szczepiennej wszystkim ambulatoriom kolejowym znakomicie uprościło sprawę, zwiększając wielokrotnie liczbę osób zgłaszających się do prób aglutynacyjnych, a formalistykę ograniczyło do zapisywania imienia i nazwiska, wieku, płci, daty szczepienia, daty badania krwi na odczyn Widala i wyniku.

Badania rozpoczęte 3 listopada 1939 r. trwały do 31 grudnia 1940 r., tj. przez 14 miesięcy.

W ciągu tego czasu wykonałem 1850 prób aglutynacyjnych. w liczbie osób zbadanych miałem 1116 mężczyzn (60%) i 744 kobiet (40%).

Przeciętna miesięczna liczba prób aglutynacyjnych wynosiła za ten okres 132 badania.

Początkowo do prób aglutynacyjnych używałem zawiesiny, pochodzącej z PZH, później zaś po jej wyczerpaniu posiłkowałem się zawiesiną niemiecką.

Próby wykonywałem, stosując rozcieńczenia 1/25—1/50 i 1/100, a wyniki wpisywałem do zeszytu w kolejnym porządku.

W wypadkach otrzymania wybitnie dodatniego odczynu Widala w rozcieńczeniu 1/100 (to znaczy, gdy wszystkie komórki bakteryjne zostały zaglutynowane a płyn ponad osadem pozostał przeźroczysty) stosowałem rozcieńczenia wyższe, do 1/1600 włącznie i w kilku wypadkach również przy takim rozcieńczeniu otrzymałem dodatni odczyn Widala.

Mając również na względzie tzw. czynnik meteorologiczny, grupowałem oddzielnie według miesięcy wyniki otrzymane w poszczególnych miesiącach roku i zestawiłem to wszystko na tablicy 3.

Z zestawienia tego widać, jak w miarę wydłużenia się czasu poszczepiennego zwiększyła się liczba wyników dodatnich, o coraz wyższym mianie aglutynacyjnym, osiągając szczyt w 6—7 miesiącu po szczepieniu. W następnych miesiącach wyników dodatnich było coraz mniej; miano aglutynacyjne surowicy również stopniowo się obniżyło. W szeregu jednak wypadków zaobserwowałem pojawienie się ciał obronnych (aglutynin) już w pierwszym tygodniu po szczepieniu, a w jednym wypadku aglutynację o mianie 1/50—1/100 otrzymałem nawet w trzy dni po tym zabiegu. Ten jedyny wypadek, w którym tak wcześnie otrzymałem po szczepieniu dodatni odczyn Widala, dotyczył kobiety w wieku lat 50, która nigdy duru nie przechodziła, a która powtórnie, w trzy dni po szczepieniu, zgłosiła się do laboratorium celem morfologicznego badania krwi; skorzystałem z okazji i powtórnie zbadałem jej krew na odczyn Widala z wynikiem, jak już zaznaczyłem, dodatnim (odczyn Widala przed szczepieniem wypadł ujemnie).

W wielu innych znów wypadkach dodatni odczyn Widala utrzymywał się do półtora roku i więcej po zaszczepieniu, zachowując dość wysokie miano aglutynacyjne.

Trwałość odporności po szczepieniach ochronnych przeciwdurowych, mimo braku przeciwciał w surowicy krwi trwa według Ławrynowicza dosyć długo. Nieznana nam istota odporności w tym wypadku, jak i w innych polega nie tyle na obecności przeciwciał, ile na zaprawieniu komórek ustrojowych do wszechstronnego i szybkiego reagowania na bodźce w postaci zakażającej żywej pałeczki durowej.

Kostrzewski twierdzi, że odporność poszczepienna może trwać kilkanaście miesięcy do dwóch lat. Według Kostrzewskiego już w kilka tygodni po ostatnim wstrzyknięciu ma być ustrój dostatecznie bogaty w swoiste przeciwciała.

Należy jednak pamiętać, że każdy ustrój, to odrębna indywidualność,

Posiada on niejednakową zdolność wytwarzania ciał odpornościowych w takich ilościach i o takiej sile działania, żeby można było je przy pomocy odczynu Widala in vitro ujawnić.

Na tablicy 2, umieściłem dla ilustracji wyniki otrzymane w zależności od czasu, jaki upłynął po dokonaniu szczepienia ochronnego, poczynając od tygodnia, a kończąc na 12 miesiącach (tablica 2):

innego interpretowania akcji szczepiennej przeciw durowi brzusznemu. Akcja ta posiada już swoją historię, swoją literaturę, swoje spostrzeżenia, oparte na badaniach doświadczalnych i praktyce epidemiologicznej.

„Na żadnym odcinku nauki o odporności nie spotykamy tylu błędów i nigdzie błędy nie powodują takiej straty energii społecznej, jak w szczepieniach ochronnych. Przyczyną tego

TABLICA 2

Zestawienie wyników

Nr porz.	Liczba badań	Czas pojawienia się dalszego Widala	Ogólna liczba wyników dod.	% wyników dodatnich	Liczba wyników dodatnich miana aglutynacyjnego			UWAGI
1	72	tydzień	1	1.4	1	1	1	nie chorowały — nie były szczepione
2	91	2 tyg.	3	3.3	3	1	—	„ „
3	103	3 „	28	27	8	2	—	„ „
4	120	4 „	50	41	10	10	4	„ „
5	99	2 mies.	84	87	14	14	8	jedna w dzieciństwie przechodziła dur
6	130	3 „	90	64	35	35	22	nie chorowały
7	115	4 „	103	90	28	28	25	„
8	94	5 „	69	73	59	59	38	„
9	113	6 „	98	77	78	78	56	„
10	144	7 „	130	90	130	130	73	3 mężczyzn było szczepionych w wojsku
11	161	8 „	128	80	120	120	112	nie chorowały
12	151	9 „	93	61	93	93	92	5 mężczyzn było szczepionych w wojsku
13	144	10 „	84	58	84	84	79	nie chorowały
14	160	11 „	64	40	64	64	62	4 mężczyzn było szczepionych w wojsku
15	153	12 „	45	30	45	45	45	nie chorowały

Chociaż więc nie jesteśmy w stanie, według Ławrynowicza, wykryć u wielu szczepionych osób ciał odpornościowych (aglutynin) w surowicy krwi, to jednak odporność trwa i osobnicy szczepieni rzadziej zapadają na dur niż nieszczepieni.

Takie same stanowisko zajmuje Łęczycka. Autorka (cyt. wg Kostrzewskiego) porównując zapadalność i śmiertelność u nieszczepionych i szczepionych twierdzi, że wśród nieszczepionych zapadalność wynosiła 533,87, zaś wśród szczepionych 203,93 na 100.000. U nieszczepionych odsetek śmiertelności wynosił dla mężczyzn 13,03%, u kobiet 10,38%, spośród zaś szczepionych zmarło 11,17% mężczyzn i 7,14% kobiet. Tak więc szczepienia zmniejszają (nie zawsze) nie tylko śmiertelność, ale także zapadalność. „Mimo to wątpię, by szczepienia mogły odgrywać większe znaczenie w tłumieniu duru brzusznego“ (Kostrzewski).

Nie jest zadaniem niniejszego szkicu obserwacyjnego zagłębiać się w sprawy takiego lub

jest kierunek immunologii jako nauki doświadczalno-biologicznej, która nie wyprowadziła i nie wykorzystała w sposób wystarczający metod statystycznych“ (Hirszfeld).

Metody statystyczne wymagają, jak wiadomo, operowania dużymi liczbami i dopiero wnioski oparte na takiej podstawie mogą w przybliżeniu odpowiadać rzeczywistości.

Mój materiał doświadczalny jest niestety skromny i nie odpowiada prawu „wielkich liczb“. Na usprawiedliwienie mógłbym dodać, że czasy okupacji niemieckiej nie sprzyjały pracy badawczej. Za osiągnięcia tu przytoczone i za liczby w pracy tej zawarte płaciło się wówczas wysoką cenę, co niejako usprawiedliwia mnie wobec przytoczonego na końcu cytatu z pięknej książki profesora Hirszfelda w tych właśnie czasach pisanej.

Uwidocznionych na tablicy 3 pewnych wahań w nasileniu wzrostu ciał odpornościowych w surowicy krwi osób szczepionych przeciw durowi brzusznemu nie wiązałbym z działalnością czyn-

nika meteorologicznego, lecz raczej uważałbym je za rzecz przypadku.

Chociaż bowiem każda z pór roku, jak widać na tablicy, wykazuje pewne odrębności ilościowe i różni się odsetkiem wyników dodatnich, otrzymanych w porze zimowej (75%), w porze wiosennej (53%), letniej (35%) i jesiennej (54%), to jednak wyniki dodatnie przypadające na poszczególne miesiące czy też na poszczególne pory roku nie upoważniają nas ani do stawiania wniosków konkretnych, ani do dopatrywania się na tej podstawie korelacji między liczbą wyników dodatnich a tą lub inną porą roku.

Gdyby liczba badań była wielokrotnie większa od liczb tu podanych, to istniałyby również możliwości osiągnięcia większej liczby wyników dodatnich i wtedy formułowanie takich wniosków uważałbym za możliwe.

TABLICA 3

Wyniki otrzymane w poszczególnych miesiącach roku

Nr porz.	Miesiące	Liczba badań	Liczba wyników dodatn.	% wyników dodatn.
1	Styczeń	230	140	60
2	Luty	176	146	77
3	Marzec	169	90	53
4	Kwiecień	150	86	50
5	Maj	102	59	56
6	Czerwicc	104	39	37
7	Lipiec	86	25	23
8	Sierpień	71	28	32
9	Wrzesień	242	109	41
10	Październik	185	106	57
11	Listopad	190	123	64
12	Grudzień	145	120	83

Na ogólną liczbę 1.850 dokonanych badań krwi na odczyn Widala odczyn ten wypadł dodatnio 1.070 razy, a więc w niecałych 60 procentach.

Ilu w tej liczbie było osobników obdarzonych przyrodzonymi właściwościami warunkującymi dodatni odczyn Widala, a ilu przypadało na osoby szczepione przeciw durowi niewiadomo.

Dużą stosunkowo liczbę wyników dodatnich w procentach otrzymałem w 2 miesiące po szczepieniu, albowiem na ogólną liczbę 99 badań krwi u osób w tym miesiącu szczepionych wynik dodatni odczynu Widala otrzymałem w 87%. W trzy miesiące po szczepieniu procent wyników dodatnich wzrósł do 90%, obniżając się o 27 i 23% w 5 i 6 miesiącu, aby znów w 7 miesiącu po szczepieniu podnieść się do 90%. W 9 miesięcy po szczepieniu ujawnia się wyraźnie spadek wyników dodatnich, wyrażający się ich liczbą 61%.

Spadek ten ujawnił się w dalszym ciągu, w miarę wydłużania się czasu między szczepieniem a badaniem krwi na odczyn Widala. W 10 miesięcy po szczepieniu otrzymałem 58% wyników dodatnich, w 11 miesięcy 40%, a w 12 miesięcy po szczepieniu tylko 30% wyników dodatnich.

Jeżelibyśmy więc stopień odporności poszczepiennej i czas jej trwania mierzyli obecnością w surowicy krwi ciał aglutynacyjnych, to wynikałoby z tych badań, że odporność, wyrażająca się dodatnimi próbami Widala, po osiągnięciu szczytu w czwartym, w 5—6—7 miesiącu po szczepieniu później wyraźnie się zmniejszała i w 11 i 12 miesiącu wynosiła już tylko 40% i 30% wyników dodatnich.

Szczepienia ochronne przeciw durowi brzusznemu, zapoczątkowane po raz pierwszy na wielką skalę w armii angielskiej, w czasie kampanii burskiej w Afryce południowej, a następnie na początku pierwszej wojny światowej, mimo wszystko posiadają wiele luk i niejasności.

Badania moje w tym kierunku w dalszym ciągu trwają, a otrzymywane wyniki skrzętnie są notowane. Pokrywają się one w całości z wynikami, które na tym miejscu podaję.

Dalszy ciąg moich badań obejmuje również przypadki badania krwi pod względem morfologicznym i serologicznym u osób, które mimo szczepień ochronnych przeciwdurowych zachorowały na dur brzuszny, z zachowaniem całego zespołu objawów klinicznych, jak i też dodatnich badań laboratoryjnych (leukopenia, brak ciałek eozynochłonnych, duże przesunięcie w lewo, limfocytoza, diazo +, Widal dodatni o wysokim mianie aglutynacyjnym).

Gdy liczba badań będzie dostatecznie wysoka, wtedy można będzie na podstawie całości przystąpić do formułowania pewnych wniosków konkretnych, na badaniach tych opartych.

Może się wtedy wyłonić zagadnienie konieczności zmodyfikowania metody częstotliwości szczepień ochronnych, przeciwdurowych, rokrocznie, jak wiadomo, powtarzanych, które, jak wykazuje praktyka, nie zawsze niestety chronią ustrój przed zapadnięciem na dur brzuszny.

Ustalenie więc długotrwałości krążenia w ustroju ciał ochronnych-aglutynin miałoby wtedy i pewne znaczenie praktyczne, na co może aż nazbyt często zwraca się uwagę w pracach lekarskich.

PIŚMIENNICTWO

Hirszfeld i Amzel: Med. Społ. i Doświadczalna. Rok 1933. — Hirszfeld: Immunologia. Rok 1948. — Ławrynowicz A.: Lekarz Kolejowy. Rok 1937. — Kostrzewski J.: Dur brzuszny. Kraków .Rok 1946. — Gromaszewskij A. B.: Czastnaja Epidemjołogia. Rok 1947. — Stryjecki T.: Med. Społ. i Doświadczalna. Rok 1937.

Dr med. Adam JAKUBOWSKI Kraków
Dr med. Aleksander FRANKOWSKI

Zastosowanie klamry wyciągowej przy złamaniach kręgosłupa szyjnego

(Z Oddziału Chirurgii Urazowej i Ortopedii Szpitala im. G. Narutowicza w Krakowie. Ordynator: Prof. dr Juliusz Zaremba)

Złamania trzonów kręgów szyjnych powikłanych zwichnięciem nastawia się obecnie przy pomocy pośredniego wyciągu kręgosłupa, ustalając głowę chorego.



Stosowana do niedawna pętla Glissona okazała się niepraktyczna głównie z tego powodu, że obejmuje żuchwę i uniemożliwia jej ruchy.

Nowoczesne aparaty posiadają zaczepy, które przymocowuje się bezpośrednio do kości czaszki. W tym celu skonstruowano rozmaite rodzaje klamer zaopatrzone w śruby, wkręcane do kości skroniowej (B a r t o n) lub ciemieniowej (C r u t c h f i e l d).

H o e n, C o n e i T u r n e r przeprowadzali pozaoponowo drut przez otwory wywiercone w czaszce. Zyskał uznanie sposób C r u t c h f i e l d a, w którym wyciąg działa w kierunku osi kręgosłupa. Wyciąg ten obciąża się stopniowo od 4—7 do 9—12 kg. Wadą tej metody jest zdarzające się często przecinanie pokrywy czaszki przez śruby kostne umocowujące klamrę.

W przypadkach złamań kręgów szyjnych z równoczesnym nadwichnięciem, leczonych na Oddziele Chirurgii Urazowej i Ortopedii Szpitala im. G. Narutowicza w Krakowie stosujemy — podobnie jak A n d e r s o n — z dobrym skutkiem wyciąg za kość jarzmową. Do wyciągu tego użyliśmy klamry wyciągowej z ruchomymi ramionami poruszanymi przy pomocy śruby. W obie szczęki, służące zazwyczaj do zakładania klamry na drut wyciągowy, umocowuje się krótkie gwoździe S t e i n m a n n a, kierując je nieco skośnie ku górze. Gwoździe te wprowadza się pod dolną krawędź tylnego odcinka łuków jarzmowych, ustawiając równocześnie ramiona klamry w odpowiedniej odległości od siebie (rys.). Klamrę umocowuje się do poprzeczki łóżka. Przód łóżka ustawia się na stopniach w ten sposób, by chory zwisał na wyciągu własnym ciężarem. Jak wykazały nasze pomiary dynamometryczne, przez stopniowe nachylanie łóżka uzyskuje się właściwe obciążenie wyciągu od 4—12 kg. Przez odpowiednie podparcie głowy zapobiega się przechylaniu głowy ku tyłowi na skutek zanadto do przodu wysuniętych zaczepów wyciągu. Dzięki odpowiedniej grubości łuku jarzmowego oraz gwoździa S t e i n m a n n a nie należy obawiać się przecięcia kości.

PIŚMIENNICTWO

B a r t o n: Surgery, Gynecology, Obstetrix (94) 1938. — C r u t c h f i e l d W.: The Journal of Bone Joint Surgery V. XX.. 1938. — P a i s C.: La Chirurgia degli Organi di Movimento 1949 V. XXXIV, fascic. I.

Rudolf AREND Wrocław

Ruchy zmechanizowane a narodziny myśli po przebudzeniu (streszczenie pracy)

(Szkic psychofizjologiczny)

Z wielu możliwych, a pokrywających się obserwacji przedstawia autor jedną i to odnoszącą się do własnej osoby. Wysnute wnioski są następujące:

Z chwilą obudzenia się ruchy manipulacyjne zmechanizowane przebiegają gładko, sprawnie. Na manipulacje ruchowe przełącza się bezpośrednio bodziec zewnętrzny, wewnętrzny, czy też noiczny *).

Poręczność (praksja) ruchów zmechanizowanych zwierzęcia (kota) nie ustępuje w niczym zmechanizowanym ruchom ludzkim. Ruchy ludzkie niezmechanizowane, szczególnie wykonywane wyjątkowo, czy po raz pierwszy są nieporęczne (apraktyczne).

W pierwszej fazie jawy przeważają wyobrażenia zmysłowe (obrazowe), w następnej fazie przeważają wyobrażenia słowne (werbalne). Myślenie zmysłowe miesza się więc z myśleniem werbalnym.

Bodźce zewnętrzne, jak wzrokowe, słuchowe, bólowe wywołują przede wszystkim odpowiednie (tj. zmysłowo lub pojęciowo pokrewne) wyo-

*) Nous — myśl, słowo, wyobrażenie, pojęcie.

brażenia wzrokowe. Bodźce wzrokowe czy słuchowe ekforują odpowiedni ciąg myślowy wprost lub poprzez wyobrażenia wzrokowe.

Jak dowiodły mi tego inne i w tym szkicu przedstawiona obserwacja, bodziec wewnętrzny posiada tę samą wagę w narodzinach myśli, co bodziec zewnętrzny.

Myśl zmysłowa, czy werbalna bywa ekforowana przez bodziec ekstero-, interoceptywny, czy też przez bodziec noiczny.

Często wypływa ciąg myślowy słowny, dla którego nie potrafimy znaleźć (określić) odpowiedniego bodźca. Należy przyjąć, że bodziec ten natury ekstero-, interoceptywnej, czy noicznej uchodzi naszej uwagi z powodu nieznacznego natężenia, czy też niemożności zapamiętania.

* * *

Gdy manipulacje zmechanizowane, nawet złożone, przebiegają już po przebudzeniu jak najsprawniej, myśl rodzi się powoli, leniwie, ciąg myślowy nie wykazuje z początku skłonności do łańcuchowego rozwoju, bywa chaotyczny, albowiem rozwija się, to urywa, zmienia swój kierunek, zależnie od każdego nowego a przypadkowego bodźca zewnętrznego, czy wewnętrznego. Ekforowane wyobrażenia uniezależniają się jednak coraz bardziej od wyliczonych bodźców, stając się same coraz częściej bodźcami dla dalszego ciągu myślowego. W ten sposób bodziec noiczny zyskuje na znaczeniu. Sprzęganie się dwu najbliższych ogniw w łańcuchu myślowym nie jest zapewne przypadkowe, a opiera się na pracy torowania szeregu poprzedzających lat. Wyobrażenie (myśl) pierwotne — choćby przypadkowe, albowiem zależnie głównie od zaistniałego bodźca zewnętrznego czy wewnętrznego — ma wyznaczony rozwój i kierunek, gdyż pobudza najłatwiej te wpisy pamięciowe (engrammata), które w tym zestawieniu były już nie raz pobudzane do ekforii. W miarę oddalania się od snu, proces myślowy — zależny przede wszystkim od bodźca noicznego — staje się zjawiskiem kierowanym, któremu dawne skojarzenia nadają zdecydowany bieg, postępuje więc drogą najbardziej utorowaną.

J. HAJMAN i H. RUTKOWSKA Łódź

Przypadek małopłytkowości samoistnej

(Z Oddziału Wewnętrznego Szpitala Nr 1 Miejskiej Rady Narodowej w Łodzi. Ordynator: Dr med. Hajman)

Dwudziestoletnia chora M. K., Nr karty chorobowej 1458/1637, została przyjęta do Szpitala Nr 1 dnia 17. VII. 1949 r. z objawami skazy krwotocznej.

Poza przebytą w dzieciństwie anginą żadnych chorób nie przechodziła. Miesiączki od 12 roku życia, nieregularne, ostatnia przed 3 tygodniami. Chora zamężna, nie roniła, przed rokiem prawidłowy poród bez większej utraty krwi. Dziecko zdrowe. Pierwsze objawy chorobowe wystąpiły mniej więcej przed rokiem, a wkrótce po porodzie chora straciła łaknienie, traci również na wadze, poci się.

Dotychczas nie zwracała się do lekarza, nie stosowała żadnych leków.

Przed trzema dniami zauważyła na dolnych kończynach sine plamy, które następnie przybrały charakter krwawych podbiegnięć i rozszerzyły się szybko na skórę klatki piersiowej i górnych kończyn. Krwawień z błon śluzowych nie było. Jednocześnie z wystąpieniem tych objawów wzmogło się uczucie osłabienia, pojawiły się lekkie dreszcze oraz wzniesienia ciepłoty do 37,5°.

Wywiad rodzinny bez znaczenia, objawów skazy u nikogo z rodziny nie zauważono.

Badanie przedmiotowe

Ogólny stan średnio-ciężki. Chora delikatnej budowy i astenicznego typu, waży 53 kg przy 162 cm wzrostu.

W skórze dolnych kończyn, zwłaszcza na zewnętrznej ich powierzchni aż do wysokości łuków biodrowych liczne plamiste wybroczyny od wielkości dziesięciogroszówki do wielkości dłoni dziecka. Rozległe takież fioletowo-sine plamy różnej wielkości w skórze górnych kończyn, punkcikowate wybroczyny w skórze klatki piersiowej. Takież punkcikowate wybroczyny na błonie śluzowej jamy ustnej, szczególnie liczne na wewnętrznych powierzchniach policzków.

W zakresie narządów klatki piersiowej poza lekkim szmerem skurczowym nad koniuszkiem serca żadnych odchyleń od normy nie stwierdzono.

W zakresie jamy brzusznej należy podkreślić powiększenie śledziony, której górną granicę wypukuje się na wysokości 7 żebra w linii pachowej, a której dolny, gładki, dość miękki biegun wyczuwa się tuż pod łukiem żebrowym.

Badania laboratoryjne

W moczu minimalny ślad białka, lekko zwiększony urobilinogen, w osadzie kilkanaście wyługowanych czerwonych krwinek. Szybkość opadania krwinek: 9/23 met. Westergrena. Odczyn Wassermanna — ujemny.

Zawartość wapnia w surowicy 11,1 mg%, bilirubiny — 6,25%.

Czas krwawienia — wg Duke'a — 11 minut.

Czas krzepnięcia — met. Wright'a: początek po 3, koniec po 5 minutach. Kurczliwość skrzepu: bezwładny, skrzep nie kurczy się wcale: ani po 24, ani po 48 godzinacsh, ani nawet po mechanicznym oddzieleniu skrzepu od ścian naczynia surowica nie zostaje oddzielona.

Objaw opaskowy Rumpel — Leede'go silnie dodatni.

Wynik badania oka (dr Wilkowa — Szpital Nr 1) brzmi: pętle naczyń na rąbku rogówki badane lampą szczelinową — szerokie.

Krew obwodowa i szpik

W układzie czerwonokrwinkowym mieliśmy na obwodzie 88% hemoglobiny i 4.400.000 czerwonych krwinek, wskaźnik 1,0 i poza zwiększo-

ną do 18% liczbą retikulocytów żadnych odchyleń od normy nie stwierdzono.

W szpiku układ czerwony stanowi 29,2% ogólnej blastozy i wykazuje również warunki prawidłowe.

W zakresie białego układu obrazowi, który na obwodzie wyraża się cyfrą 4.200 białych krwinek o prawidłowym wzorze odsetkowym, odpowiada utkanie szpikowe, wynoszące 67,4% ogólnej blastozy bez uchwytnych zmian patologicznych.

Układ komórek siateczki bez zmian. Natomiast głębokie i istotne zmiany stwierdziliśmy w zakresie układu płytkowego zarówno we krwi obwodowej, jak i w macierzystych komórkach jego utkania w szpiku.

We krwi obwodowej ani metodą Fonio ani też mniej uszkadzającą metodą przyżyciowego barwienia płytek nie znaleziono. W szpiku układ płytkotwórczy stanowił 3,4% ogólnej blastozy, a jego wzór odsetkowy kształtował się w następujący sposób:

1. promegakaryocytów — 0,5%
2. megakaryocytów bezpłytkowych — 36%
3. meg. nagojądrzastych — 73,4%
4. meg. płytkowych — 0.

W obrębie wszystkich tych kategorii były zmiany zwyrodnieniowe w postaci patologicznych ziarnistości, wodniczek, zatarcia budowy itp., a przede wszystkim uderzał zupełny brak megakaryocytów małopłytkowych.

Otrzymane na podstawie chemicznego i laboratoryjnego badania wyniki możemy skreślić w następujący sposób: chora nasza znajduje się w okresie czynnej skazy krwotocznej, której klinicznym wyrazem są rozległe wybroczyny w skórze i powiększona — średniej wielkości — śledziona. Zaburzenia w mechanizmie krzepnięcia krwi polegają na: 1) przedłużonym czasie krwawienia przy prawidłowym czasie krzepnięcia oraz 2) całkowitym zniesieniu kurczliwości skrzepu i 3) zupełnym braku płytek we krwi i w szpiku. Wyrazem zmian naczyniowych jest wyraźny objaw opaskowy i szerokie pętle włośniczek na rąbku rogówki.

W dalszym ciągu naszych rozważań należy przede wszystkim zadać pytanie, z jaką skazą krwotoczną mamy tu do czynienia?

Ze względu na prawidłowy czas krzepnięcia i całkowity brak płytek możemy tu odrazu odrzucić skazy typu krwawiączkowego, jak również skazy pochodzenia pierwotnie naczyniowego (gnilec, choroba Rendu-Oslera itp.), w tych ostatnich bowiem schorzeniach cały układ krzepnięcia krwi nie ulega zmianie.

Zespół objawów u naszej chorej odpowiada natomiast skazie typu plamicowego, małopłytkowości i w dalszym ciągu należy ustalić, z jakim typem tej małopłytkowości mamy w danym wypadku do czynienia tzn. z małopłytkowością objawową czy samoistną, samoistną sprawą chorobową, czy z odczynem trombopenicznym? Małopłytkowość objawowa jest wypadkową innych schorzeń, w których układ płytkotwórczy może być albo: 1) zepchnięty przez bujające inne układy, jak to bywa przy białaczkach i nowotworach albo uszkodzony i porażony przez sprawę, dotyczącą jednocześnie wszystkich układów szpiku (panmyelophthisis); 2) może być uszkodzony wybiórczo lub wraz z innymi układami przez czynniki toksyczne (przykład: plamica posulfamidowa), zakaźne (błonica, dur) oraz alergiczne (plamica posedormidowa).

Wobec zachowanych prawidłowych warunków w biało- i czerwonokrwinkowym układzie krwi możemy odrzucić odrazu białaczki, nowotwory i niedokrwistość aplastyczną. Co do drugiej kategorii — małopłytkowości objawowych — nie mogą one być brane w rachubę ze względu na brak odpowiednich czynników wywoławczych oraz inny odczyn utkania szpikowego, który w tych sprawach raczej ulega dysplazji. W naszym przypadku mamy do czynienia z odrębną jednostką chorobową, małopłytkowością samoistną. Do tej grupy należą jeszcze dwie jednostki chorobowe: wrodzona krwotoczna thrombasthenia Glanzmanna i thrombopena ustrojowa Willenbrandt-Jürgensa. Charakterystyczną cechą pierwszej z tych jednostek chorobowych jest brak kurczliwości skrzepu przy prawidłowej liczbie płytek, a podstawą etiologiczną schorzenia jest wykazana doświadczalnie przez Glanzmanna zmniejszona wartościowość tych płytek. Choroba Willenbrandt-Jürgensa zbliżoną raczej w swym typie do grupy krwawiączek, a przebiegającą również z normalną prawie liczbą płytek, obserwowano dotychczas tylko na wyspach Alandzkich i w Finlandii. Obie te jednostki chorobowe wspominamy tu raczej tylko ze względów formalnych, gdyż ze względu na ich wielką rzadkość nie możemy brać ich pod uwagę.

Jako wynik tych rozważań pozostaje dla zespołu chorobowego przez nas omawianego rozpoznanie odpowiadające najbardziej obrazowi klinicznemu plamicy małopłytkowej samoistnej — morbus maculosus Werlhofi thrombopenia essentialis. Istotę tej skazy ujmują T e m p k a, B e r n a r d i inni jako „schorzenie ustrojowe", którego podłożem jest zaburzenie czynności wegetatywno-dokrewnej, przede wszystkim jajników. Następowo zjawia się tu upośledzenie sprawności naczyń włosowatych i niedobór płytek we krwi obwodowej, wywołanej tak przez niedomogę płytkotwórczą megakariocytów, jak i przez wzmożoną czynność niszczenia płytek w śledzionie. Zachodzi tu więc wybitne zaburzenie układu równowagi krwi (T e m p k a).

Szkoła francuska nie zgadza się z określeniem „thrombopenia essentiatis", twierdząc, że ta nazwa podkreśla tylko jeden czynnik chorobowy, podczas gdy równorzędną rolę odgrywają tu także inne czynniki, a przede wszystkim czynnik naczyniowy i określają plamicę Werlhofa jako „hemogénie", rezerwując dla burzliwych obrazów klinicznych nazwę „grande", dla bar-

dziej dyskretnych w swym przebiegu „pétite hémogenie".

Przebieg sprawy u naszej chorej odpowiada tej właśnie „pétite hémogenie".

W ciągu pierwszych trzech tygodni pobytu chorej w Szpitalu na skórze i na błonach śluzowych pojawiały się nowe, coraz liczniejsze wybroczyny, wzmagało się osłabienie, ciepłota utrzymywała się na poziomie 37,5°. Podawanie witaminy K i małe przetaczanie krwi nie wywarły na stan chorej uchwytnego wpływu. Ze względu na brak burzliwych i bezpośrednio zagrażających życiu chorej objawów nie zaleciliśmy wycięcia śledziony i rozpoczęliśmy dożylne stosowanie czerwieni Kongo (10 ml 1% rozczynu co drugi dzień).

Od tej chwili zaczęły się pojawiać we krwi obwodowej płytki Nie był to gwałtowny nawał płytek, jaki następuje zwykle po wycięciu śledziony i który autorzy francuscy określają jako „explosion des plaquettes", ale powolne i stałe zwiększanie się ich liczby, która po 2 tygodniach leczenia doszła do 120.000 w mm³.

W okresie leczenia przestały pojawiać się nowe wybroczyny, ciepłota spadła do normy, wróciło łaknienie i w tym stanie chora wypisała się ze Szpitala.

Wróciła do czynnego życia, zajmuje się domem i dzieckiem. Utrzymuje się tylko przedłużony czas krwawienia, zmniejszona kurczliwość skrzepu, niska w dalszym ciągu liczba płytek, bo wynosząca w chwili wypisania się chorej ze Szpitala 80.000 w mm³. Jakie będą dalsze losy chorej, trudno przewidzieć. Chorą będziemy w dalszym ciągu obserwowali.

PIŚMIENNICTWO

Aleksandrowicz: Schorzenia narządów krwiotwórczych, Kraków 1946. — Arneth J.: Qualitative Blutlehre und Blutkrankheiten. — Bernard Jean: Maladies du sang et des organes hematopoiétiques. — Bessis M.: Cytologie sanguine normale et pathologique, Paris 1948, Masson & Cie. — Chevallier, Juinot et Fiehrer: Contribution a l'étude de la pathogenie de l'hemophilie — Le Sang 1949, Nr 4. — Fleischhacker: Klinische Hämatologie, Wien, W. Maudrich 1948. — Fonio und Schwendener: Die Thrombozyten des menschlichen Blutes, Huber, Bern 1942. — Heilmeyer L.: Blutkrankheiten, Handbuch der inneren Medizin, Springer, Berlin 1942.

Jerzy SZPUNAR Kraków

Próby klinicznego określenia wrażliwości na środki miejscowo znieczulające ze szczególnym uwzględnieniem osobników ze schorzeniami alergicznymi *)

(Z Kliniki Oto-laryngologicznej A. M. w Krakowie. Kierownik: Prof. dr J. Miodoński)

1. Wstęp

Badania nad działaniem środków miejscowo znieczulających i nad problemami znieczulenia miejscowego szły do niedawna dwoma odrębnymi torami. Z jednej strony farmakolodzy przeprowadzili badania nad działaniem tych środków na zwierzętach i na ludziach, z drugiej strony na oddziałach chirurgicznych były wykonywane prace doświadczalne nad znieczuleniem miejscowym.

Systematyczne badania na ludziach nad działaniem środków miejscowo znieczulających zapoczątkował Braun, nazywany „ojcem znieczulenia miejscowego". Stosował on wstrzykiwania śródskórne różnych substancji; próbę swoją nazwał próbą pęcherzykową (Quaddelversuch, intradermal-wheal test). Od tego czasu badania farmakologiczne nad działaniem środków miejscowo znieczulających, zwłaszcza przy ocenie nowych środków, zwykle obejmują też próbę śródskórną. Sam Braun wykonywał próby śródskórne na sobie, inni badacze zwykle na kilku osobnikach doświadczalnych. Oznaczają oni wartości próby śródskórnej u 10 osobników i obliczają średnią wartość.

W próbie śródskórnej siłę znieczulającą danego środka można mierzyć albo przez oznaczenie granicznego rozcieńczenia tego środka, które wywołuje jeszcze znieczulenie pęcherzyka skórnego, albo przez porównanie długości utrzymywania się znieczulenia w obrębie pęcherzyka przy użyciu badanego roztworu w stosunku do roztworu wzorcowego (zwykle prokainy). Poszczególni badacze używali do tej próby różnych ilości środków znieczulających (0,1—1,0 ccm roztworu w różnych rozcieńczeniach). Przy oznaczaniu czasu znieczulenia posługiwali się oni różnymi sposobami badania znieczulenia: od prostego dotknięcia włosem, igłą lub patyczkiem drewnianym do użycia mniej lub więcej skomplikowanych aparatów, mających na celu dokładniejsze odmierzanie bodźców dotykowych i bólowych. Spośród tych aparatów najprecyzyjniejszym wydaje się algesimetr elektryczny, w którym bodźcem bólowym jest lekkie wyładowanie elektryczne, dające się łatwo wymierzyć. Przy badaniach klinicznych przyjmuje się za wystarczające proste metody badania czucia.

Na skutek różnic w technice i metodzie badania u poszczególnych badaczy, dane otrzymywane w próbach śródskórnych przez różnych autorów nie mogą być porównywane ze sobą.

Próba śródskórna dobrze nadaje się do badania działania miejscowo znieczulającego różnych substancji w odniesieniu do znanego środka znieczulającego. W próbie tej mierzy się siłę znieczulającą danego środka, tj. stopień paraliżowania czuciowych zakończeń nerwowych, niezależnie od rozchodzenia się tego środka w tkankach. Sinha (1936) uważa, że próba śródskórna jest najlepszą przy porównywaniu działania miejscowo znieczulającego różnych substancji; jest ona bowiem najłatwiejszą do wykonania i najdokładniejszą.

Próbowano też oceniać działanie znieczulające różnych środków miejscowo znieczulających przy wstrzykiwaniu podskórnym, oznaczając czas znieczulenia skóry leżącej ponad miejscem

*) Praca przedstawiona na posiedzeniu P. A. U. w dniu 15. X. 1949 r.

wstrzyknięcia. Pomimo że metoda ta znacznie lepiej odpowiada warunkom znieczulenia miejscowego, jakie istnieją przy zabiegach, nie została przyjęta ogólnie do badań farmakologicznych.

Prace doświadczalno-chirurgiczne nad znieczuleniem miejscowym miały na celu przede wszystkim wypracowanie najskuteczniejszych metod klinicznych znieczulenia miejscowego. Zajmowały się one badaniem różnic w przebiegu znieczulenia u operowanych w zależności od użycia różnych środków miejscowo znieczulających, różnych ich stężeń i różnych czynników wzmacniających lub osłabiających działanie miejscowo znieczulające tych środków.

W ostatnich czasach rozwój anestezjologii jako odrębnej gałęzi medycyny przyczynił się do zwracania baczniejszej uwagi na indywidualne reakcje pacjentów na środki znieczulające. Hewer i Keele (1948) próbowali badać indywidualne różnice w działaniu środków przeciwbólowych u poszczególnych osobników. Jeżeli chodzi o znieczulenie miejscowe, to jeszcze Braun (1914), a za nim szereg badaczy zwróciło uwagę na indywidualne różnice we wrażliwości poszczególnych osobników na środki miejscowo znieczulające w próbach śródskórnych. Jak wynika z dostępnej mi literatury, nikt dotąd nie przeprowadził systematycznych badań w tym kierunku. Cade i Leavitt jr. (1947) oznaczali próg bolesności u poszczególnych osobników, posługując się algesimetrem elektrycznym; uzyskiwali oni dość znaczne wahania progu bolesności (100—158 miliamp.).

Z doświadczeń klinicznych zdaje się nie ulegać wątpliwości, że jeżeli stosuje się przy danym zabiegu ściśle te same metody znieczulenia miejscowego, to zdarzają się jednak wyraźne różnice pomiędzy reagowaniem poszczególnych pacjentów. O ile jedni chorzy nic nie czują w czasie danego zabiegu, drudzy podają, że wprawdzie zabieg nie jest bolesny, ale wszystko czują, zdarzają się zaś tacy, którzy odczuwają ból, pomimo najskrupulatniejszego znieczulenia.

Różnice wrażliwości poszczególnych osobników na znane, wypróbowane środki miejscowo znieczulające są klinicznym faktem. Nasuwa się pytanie, czy można te różnice przedstawić doświadczalnie za pomocą prostej próby, dającej się wykonać w klinice. W czasie badań nad tym problemem stosowałem równorzędnie próbę śródskórną i podskórną.

2. Metodyka badań

Badania przeprowadzałem na 3 grupach osobników obu płci, w wieku 16—40 lat, leżących na Klinice Laryngologicznej A. M.: I grupa obejmowała osobników zdrowych lub ze schorzeniami jedynie miejscowymi.

II grupa obejmowała osobników ze schorzeniami alergicznymi nosa i zatok bocznych nosa.

III grupa obejmowała osobników cierpiących na ,,chorobę Meniera". W sumie wykonałem około 1.100 prób u 120 osób.

Próby znieczuleniowe wykonywałem na dłoniowej stronie przedramienia, przy użyciu środków miejscowo znieczulających w roztworach wodnych lub w soli fizjologicznej, w takich rozcieńczeniach, jakie zwykle są używane w klinice. Ponieważ stwierdziłem, że ilość 0,2 ccm roztworu jest najodpowiedniejszą dla klinicznych prób znieczuleniowych, stosowałem wyłącznie tę ilość przy wszystkich badaniach.

Z uwagi na prostotę prób, nie posługiwałem się żadnym aparatem przy badaniu znieczulenia. Pole znieczulenia oznaczałem dotknięciem odpowiednio przygotowanego drewienka (o końcu tępym, szerokości 2 mm) i lekkim ukłuciem igły. (Trzeba tu zaznaczyć, że przy badaniu tym nie można stosować ucisku lub silniejszego ukłucia, gdyż wtedy wyniki są niepewne). Z zasady powtarzałem dotknięcie względnie ukłucie 6 razy i dopiero wtedy przyjmowałem dodatni lub ujemny wynik, gdy powtarzał się co najmniej 5 razy. W ten sposób zmniejsza się wpływ nieuniknionych wahań w sile dotknięcia lub ukłucia na wynik próby ([9]). W czasie prób osobnicy badani mieli oczy przysłonięte. Oznaczanie znieczulenia na różnice ciepłoty, jak się to okazało w czasie prób, nie nadaje się do badań klinicznych.

Próba śródskórna (2% prokaina lub nowokaina w wodnym roztworze).

Przy wstrzyknięciu śródskórnym płynu wytwarza się mały pęcherzyk, który po kilkunastu minutach znika. Prawie bezpośrednio po wstrzyknięciu środka znieczulającego występuje całkowite znieczulenie na dotyk i ukłucie w obrębie pęcherzyka. Z reguły występuje słaby odczyn miejscowy w postaci nieznacznego zaczerwienienia skóry otaczającej w promieniu ½—1 cm i samego pęcherzyka.

Próba podskórna (2% prokaina lub nowokaina w wodnym roztworze).

W próbie tej wbijam igłę, skierowaną ściętą powierzchnią ku dołowi, tuż pod skórę (na głębokość 3—4 mm), w kierunku prostopadłym do skóry. Wyczucie oporu przebitej skóry jest momentem decydującym przy ocenie głębokości, można jednak odpowiednio zaznaczyć długość końca igły (np. zarysować). Przy wyraźnie różnych głębokościach wbicia igły wyniki próby mogą być różne.

Po wstrzyknięciu powstaje czasem nieznaczne wzniesienie skóry, które szybko znika. Zawsze występuje dokoła miejsca wkłucia dość ostro ograniczone zaczerwienienie, rozszerzające się stopniowo na skutek dyfuzji roztworu znieczulającego. Zaczerwienienie to znika stopniowo po ½—1 godziny (podobnie jak odczyn w próbie śródskórnej).

Bezpośredino po wstrzyknięciu występuje osłabienie czucia dotyku i bólu tuż dokoła miejsca zastrzyku. Po 2—4 minutach znika czucie bólu (badany odczuwa wtedy przy ukłuciu tępe dotknięcie), a następnie czucie dotyku na prze-

strzeni kilku mm². To pole całkowitego znieczulenia powiększa się w ciągu około 10 minut, osiągając powierzchnię niespełna 2 cm², po czym utrzymuje się jeszcze przez kilka lub kilkanaście minut. W czasie największego rozwoju pole znieczulenia ma prawie zawsze kształt owalny i pokrywa się z polem zaczerwienienia.

Przy obliczaniu powierzchni pola znieczulenia posługuje się pieczątką gumową z szeregiem kół spółśrodkowych, którą odbijam na skórze w miejscu zastrzyku. Następnie przenoszę pole znieczulenia na papier i obliczam powierzchnię sposobem wagowym.

Przy mijaniu znieczulenia najpierw powraca odczuwanie dotyku, a następnie bólu. Przekonałem się doświadczalnie, że powrót odczuwania dotyku na uprzednio znieczulonym polu jest najlepiej uchwytnym momentem w próbach znieczuleniowych. Toteż długość znieczulenia mierzę czasem, jaki upływa pomiędzy wstrzyknięciem środka znieczulającego, a początkiem odczuwania dotknięcia drewienka (czas znieczulenia).

Po przejściu całkowitego znieczulenia utrzymuje się jeszcze przez pewien czas osłabienie czucia dotyku i bólu w polu znieczulenia. Różnica przy ukłuciu jest przy tym odczuwana przez badanego zawsze dłużej, niż przy dotknięciu. Czas, jaki upływa między zastrzykiem a momentem, gdy badany nie podaje już różnicy w czuciu pomiędzy miejscem badanym a pobliską skórą, nazywam czasem osłabienia czucia.

Wartości liczbowe czasu znieczulenia i czasu osłabienia czucia nazywam razem wartościami znieczulenia, gdyż są one decydujące dla oceny wyników prób znieczuleniowych.

Określenie dokładności metody

Dla oceny wielkości wahań w wynikach, nieuchronnie występujących przy tego rodzaju próbach, oznaczyłem szereg razy, w różnych dniach, wartości znieczulenia u tych samych osobników. Nie stwierdziłem przy tym wyraźnych różnic wartości znieczulenia w zależności od czasu wykonania próby. Wyniki tych oznaczeń są podane na tabl. 1. Średnie odchylenia wartości znieczulenia w tych doświadczeniach są zbliżone do analogicznych wielkości uzyskanych przez Cade i Leavitt jr. (8) przy użyciu algesimetru elektrycznego. Nie przekraczają one 8% oznaczonego czasu znieczulenia.

3. Wyniki prób znieczuleniowych u różnych osobników

W próbie śródskórnej, przy danym stężeniu środka znieczulającego, można oznaczać tylko dwie wartości: czas znieczulenia i czas osłabienia czucia. Ponieważ w próbie podskórnej są warunki do bardziej swobodnego rozchodzenia się środka znieczulającego w tkankach, daje ona więcej danych co do istotnego działania znieczulającego użytego środka; w próbie podskórnej można oznaczać obok czasu znieczulenie i osłabienia czucia, czas wystąpienia znieczulenia, powierzchnię skórną (pole) znieczulenia, a wkońcu intensywność znieczulenia (odczuwanie dotyku w stosunku do bodźców bólowych). W próbie tej nie zawsze stwierdza się równoległość intensywności znieczulenia z długością czasu znieczulenia.

Zestawienie wszystkich danych uzyskanych w próbie podskórnej daje czasem lepsze pojęcie o wrażliwości badanego na dany środek miejscowo znieczulający, niż same dane liczbowe otrzymane w próbie śródskórnej. Trzeba jednak zaznaczyć, że technika standartowego wykonywania i odczytywania próby podskórnej jest trudniejsza, niż technika próby podskórnej.

TABLICA 1

Wartości znieczulenia, oznaczane u tego samego badanego (0,2 cm³ 2% prokaina w wodnym roztworze)

Nr 10.	Próba śródskórna		Próba podskórna	
Ilość oznaczeń.	Czas znieczulenia	Czas osłabienia czucia	Czas znieczulenia	Czas osłabienia czucia
1	21 minut	30 minut	21 minut	25 minut
2	22 „	31 „	21 „	26 „
3	23 „	31 „	21 „	26 „
4	23 „	31 „	22 „	26 „
5	23 „	31 „	22 „	27 „
6	23 „	31 „	22 „	27 „
7	24 „	31 „	23 „	27 „
8	24 „	31 „	23 „	27 „
9	25 „	32 „	24 „	27 „
10	25 „	32 „	24 „	28 „

Średnia: 23,3 min. ± 1,4 31,1 min. ± 0,3 22,3 min. ± 1,2 26,6 min. ± 0,6

Nr 27 *Próba podskórna*

Ilość oznaczeń	Czas znieczulenia
1.	22 minut
2.	22 „
3.	24 „
4.	24 „
5.	26 „
Średnia :	23,6 minut ± 1,5

Dla porównania podaję dane otrzymane przez Leavitta jr. i Cade'a (1948) w próbie śródskórnej przy użyciu algesimetru elektrycznego. Są to wartości średnie z 10 obliczeń u tego samego osobnika wraz z odchyleniem średnim.

0,3 cm³ 1% roztwór izotoniczny prokainy:
średnia czasu znieczulenia: 15.8 min. ± 0,7
średnia czasu osłabienia czucia: 23,3 min. ± 1,6

0.3 cm³ ½% roztwór izotoniczny prokainy:
średnia czasu znieczulenia: 12,2 min. ± 0,6
średnia czasu osłabienia czucia: 18,6 min. ± 0,8.

W sumie obie te próby bardzo dobrze się uzupełniają. Toteż powinny one być wykonywane łącznie, tak przy badaniach farmakologicznych, jak i klinicznych nad środkami miejscowo znieczulającymi.

Wartości czasu znieczulenia, a zwłaszcza czasu osłabienia czucia są z reguły nieco niższe w próbie podskórnej, niż w próbie śródskórnej. Istnieje jednak zawsze wyraźna równoległość obu prób. Jeżeli u danego badanego stwierdza się w próbie śródskórnej niskie wartości znieczulenia, to próba podskórna zawsze daje też niskie wartości.

Na tabl. II i III (wraz z rys. graf.) przedstawione są wartości znieczulenia, uzyskane w próbie śródskórnej i podskórnej przy użyciu 2% roztworu wodnego prokainy u 30 badanych. Podane są tam również średnie wartości znieczulenia i ich średnie odchylenia. Z tablic tych widać, że rozpiętość wartości czasu znieczulenia i osłabienia czucia u poszczególnych osobników w obu próbach znacznie przekracza granice błędu doświadczalnego, podane na tabl. I. Maksymalne watrości znieczulenia

TABLICA 2

Wartości znieczulenia u różnych osobników w próbie śródskórnej (0,2 cm³ 2% prokainy w wodnym roztworze)

L. p.	Nr badanego	Czas znieczulenia	Nr badanego	Czas osłabienia czucia
1	36	20 minut	43	28 minut
2	43	20 „	13	30 „
3	16	21 „	7	30 „
4	20	22 „	36	30 „
5	47	22 „	10	31 „
6	4	23 „	16	33 „
7	17	23 „	11	34 „
8	5	24 „	8	35 „
9	7	25 „	22	35 „
10	13	25 „	47	36 „
11	22	26 „	19	37 „
12	11	27 „	52	37 „
13	18	27 „	51	39 „
14	10	28 „	14	40 „
15	12	28 „	15	40 „
16	14	28 „	23	40 „
17	8	28 „	46	40 „
18	9	29 „	4	40 „
19	51	29 „	20	40 „
20	50	29 „	24	41 „
21	15	30 „	5	42 „
22	23	30 „	17	43 „
23	19	31 „	45	44 „
24	52	32 „	3	45 „
25	46	32 „	18	46 „
26	25	33 „	6	46 „
27	30	33 „	12	47 „
28	3	34 „	25	48 „
29	45	35 „	9	50 „
30	24	36 „	30	50 „

Średnia: 27,6 min. ± 4,7 *Średnia:* 39,2 min. ± 6,3

u poszczególnych osobników są prawie dwukrotnie wyższe od wartości minimalnych.

Istnieją więc indywidualne różnice wrażliwości poszczególnych osobników na dany środek miejscowo znieczulający. Różnice te pod względem liczbowym są stosunkowo nie duże, gdyż w krańcowych przypadkach nie przekraczają wartości dwukrotnej.

TABLICA 3

Wartości znieczulenia u różnych osobników w próbie podskórnej (0,2 cm³ 2% prokainy w roztworze wodnym)

L. p.	Nr badanego	Czas znieczulenia	Nr badanego	Czas osłabienia czucia
1	9	17 minut	6	22 minut
2	13	17 „	9	22 „
3	16	17 „	13	22 „
4	38	17 „	2	23 „
5	2	18 „	38	23 „
6	6	18 „	8	25 „
7	17	18 „	26	25 „
8	14	19 „	43	25 „
9	8	19 „	10	27 „
10	51	19 „	7	27 „
11	7	20 „	52	28 „
12	11	20 „	3	29 „
13	22	21 „	50	29 „
14	36	21 „	51	29 „
15	43	21 „	36	29 „
16	3	22 „	23	30 „
17	16	22 „	30	30 „
18	52	22 „	11	31 „
19	47	23 „	22	31 „
20	30	23 „	24	32 „
21	1	24 „	16	34 „
22	45	24 „	17	35 „
23	10	24 „	12	35 „
24	50	25 „	1	36 „
25	12	25 „	15	36 „
26	15	26 „	47	36 „
27	46	26 „	45	36 „
28	23	27 „	46	37 „
29	24	28 „	25	37 „
30	25	29 „	14	38 „

Średnia: 21,7 min. ± 3.4 *Średnia:* 30,0 min. ± 4,74 cm²

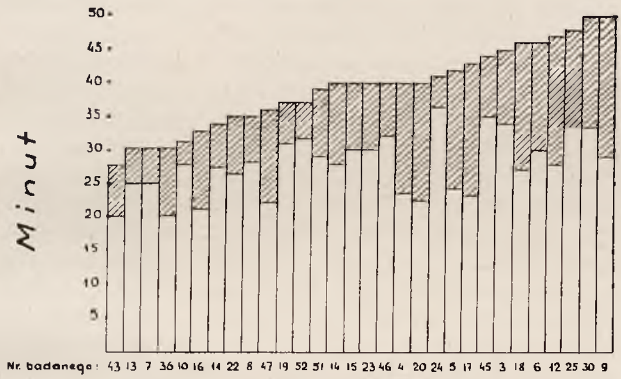
Powierzchnia znieczulenia skórnego (pole znieczulenia) waha się w granicach: od 1,45 do 2,07 cm², średnio: 1,47 cm²

Inaczej jednak przedstawia się ta sprawa, gdy obok danych ilościowych uwzględni się też dane jakościowe, uzyskane w próbie podskórnej (różnice w intensywności znieczulenia). Otóż w małym procencie przypadków z niskimi wartościami czasu znieczulenia, badany przez cały czas próby nie czuje dotknięcia, natomiast czuje ukłucie jako bardzo słabe dotknięcie. To zniesienie czucia bólu przy częściowo utrzymanym czuciu dotyku wskazuje na słabą intensywność znieczulenia. Te różnice w intensyw-

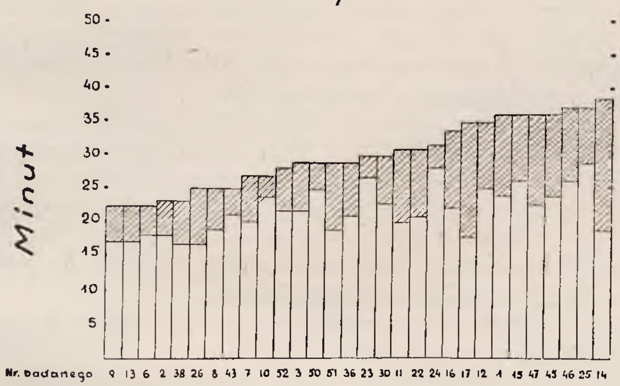
ności znieczulenia mogą tłumaczyć pozornie zasadnicze różnice w reagowaniu niektórych osobników na znieczulenie miejscowe przy zabiegu.

W materiale moim w 3 przypadkach stwierdziłem w próbie podskórnej dolną granicę czasu znieczulenia w połączeniu ze stosunkowo słabą intensywnością znieczulenia. Dwu z tych osobników było już uprzednio operowanych w miejscowym znieczuleniu; podali oni, że operacja była bardzo bolesna.

Tablica II (rys. graf.)
Próba śródskórna



Tablica III (rys. graf.)
Próba podskórna



4. Porównanie wartości znieczulenia dla różnych środków miejscowo znieczulających

W próbach tych używałem wodnych roztworów następujących środków:

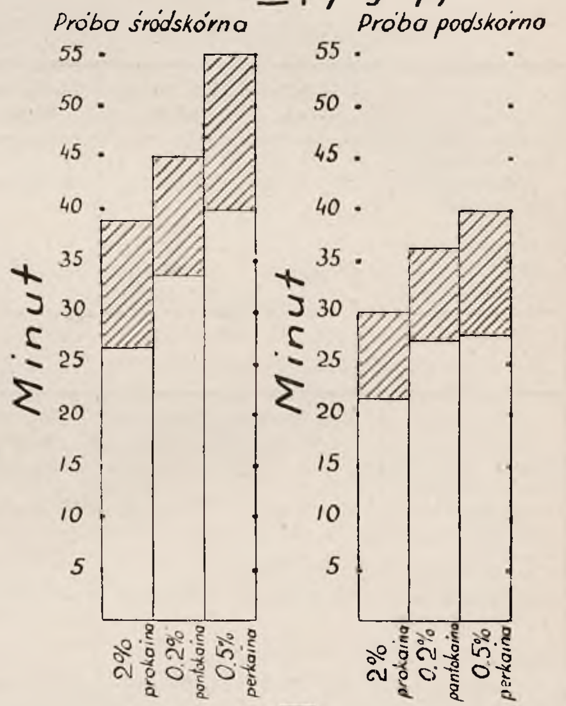
2% prokaina
0,2% pantokaina
0,5‰ perkaina.

Na tabl. IV są przedstawione wartości znieczulenia przy użyciu tych środków w próbie śródskórnej i podskórnej. W próbie śródskórnej wartości znieczulenia dla perkainy są wyraźnie wyższe, niż dla prokainy, pantokaina zajmuje tutaj pośrednie miejsce; w próbie podskórnej różnice te są wyraźnie mniejsze (rys. graf. IV).

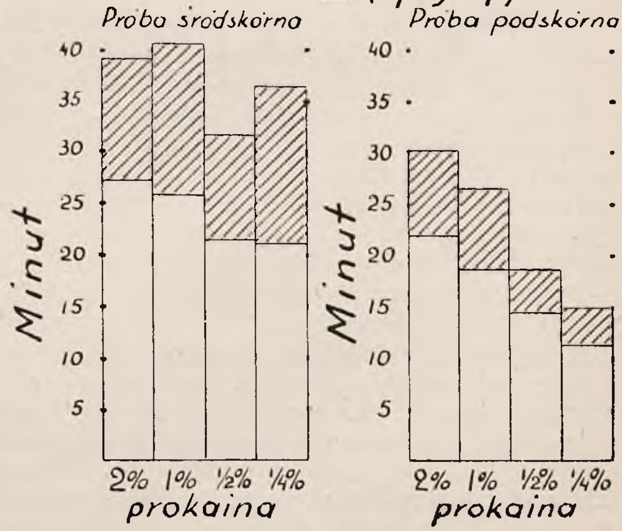
Wyniki jakościowe przemawiają zato raczej na korzyść prokainy w porównaniu z pantokainą i perkainą. Przy użyciu perkainy stwierdza się większe wahania wartości znieczulenia w próbie podskórnej, niż przy użyciu pantokainy i prokainy. Poza tym przy pantokainie, a częściowo przy perkainie bodźce bólowe są w czasie prób stosunkowo lepiej odczuwane w porównaniu z dotykiem, niż to się dzieje przy prokainie.

Po wstrzyknięciu pantokainy występuje żywy odczyn miejscowy. Po wstrzyknięciu śródskórnym pęcherzyk skórny powiększa się dość znacznie po kilku minutach, czasem tworząc wypustki; równocześnie występuje dość rozległe, żywe zaczerwienienie otaczającej skó-

Tabl. IV (rys. graf.)



Tabl. V (rys. graf.)



ry. Często odczyn ten jest podobny do odczynu po wstrzyknięciu małej ilości histaminy. Po wstrzyknięciu podskórnym pantokainy pojawia się dokoła miejsca wkłucia wzniesienie skóry lub pęcherzyk wraz z żywym zaczerwienieniem otaczającej skóry. W obu próbach z pantokainą występuje swędzenie miejsca próby i lekka tkliwość przy ucisku. Po wstrzyknięciu perkainy odczyn miejscowy jest tylko nieco żywszy, niż po prokainie.

Jeżeli chodzi o pole znieczulenia, to nie stwierdza się istotnych różnic między wymienionymi środkami (tabl. IV).

TABLICA 4

Porównanie wartości znieczulenia przy użyciu prokainy, pantokainy i perkainy (w roztworach wodnych)

Próba śródskórna (0,2 cm³)

	2% prokaina	0,2% pantokaina	0,5‰ perkaina
Czas znieczulenia (średnia z 10 badanych)	26 minut	34 minut	40 minut
Czas osłabienia czucia (średnia z 10 badanych)	39 minut	45 minut	55 minut

Próba podskórna (0,2 cm³)

	2% prokaina	0,2% pantokaina	0,5‰ perkaina
Czas znieczulenia (średnia z 10 badanych)	21 minut	27 minut	27,5 minut
Czas osłabienia czucia (średnia z 10 badanych)	30 minut	36 minut	40 minut
Pole znieczulenia (średnia z 10 badanych)	1,74 cm²	1,69 cm²	1,5 cm²

5. Wpływ rozcieńczenia środka miejscowo znieczulającego na wartości znieczulenia

Wykonywałem próby znieczuleniowe przy użyciu wodnych roztworów prokainy w rozcieńczeniach 1/4—2%. Na tabl. V podane są liczbowe wartości znieczulenia, wartości porównawcze w stosunku do 2% roztworu prokainy i wartości pola znieczulenia dla tych rozcieńczeń (dla jasności podane są średnie wartości z 10 badanych).

Wyniki próby śródskórnej przedstawiają się inaczej, niż próby podskórnej. Przy próbie podskórnej wartości znieczulenia przy zwiększającym się rozcieńczeniu stopniowo zmniejszają się tak, że przy rozcieńczeniu 1/4% wartości liczbowe znieczulenia wynoszą około połowę wartości 2% roztworu. Przy próbie śródskórnej wartości czasu znieczulenia przy zwiększającym się rozcieńczeniu wykazują tylko nieznaczny spadek. Natomiast czas osłabienia czucia nie ulega istotnej zmianie przy zwiększeniu rozcieńczenia z 2% do 1/4%, przy czym wartość czasu osłabienia czucia dla 1% roztworu jest nieco większa od wartości dla 2% roztworu, a dla 1/4% niż dla 1/2% (rys. graf. V).

Wyniki próby śródskórnej dają się łatwo wytłumaczyć. Używane roztwory wodne prokainy są płynami hipotonicznymi (roztwór izotoniczny prokainy wynosi według Rhode'go 5,5%). Już Braun (1914) ([5]) wykazał, że roztwory hipotoniczne soli kuchennej i innych związków chemicznych wywierają, obok działania drażniącego, a nawet uszkadzającego tkanki, działanie miejscowo znieczulające (Quellungsanaesthesie). Rhode (1921) ([28]) w próbach śródskórnych, wykonywanych na sobie, wykazał różnice pomiędzy działaniem znieczulającym środków miejscowo znieczulających w roztworach wodnych i w soli fizjologicznej. Roztwory wodne działają dłużej miejscowo znieczulająco, niż roztwory w soli fizjologicznej, ponieważ przy użyciu wodnego roztworu otrzymuje się wypadkową działania znieczulającego samego środka i hipotonicznego roztworu. Im większe jest rozcieńczenie wodnego roztworu, tym słabsze działanie środka znieczulającego, ale tym silniejsze działanie znieczulające na skutek hipotonii roztworu. W odpowiednio dobranych próbach można wykazać ([28]), że wodne roztwory danego środka miejscowo znieczulającego w miarę zwiększania rozcieńczenia wykazują dłuższe działanie znieczulające.

Niektórzy autorzy uważają, że kombinacja działania miejscowo znieczulającego samego środka znieczulającego i hipotonicznego roztworu ma cechy synergizmu, gdyż procesy pęcznienia tkankowego, występujące pod wpływem hipotoniczności roztworu mają utrudniać resorbcję środka znieczulającego.

Z porównania wyników próby śródskórnej i podskórnej wynika, że wpływ hipotoniczności roztworów prokainy na przedłużenie ich znieczulającego działania jest znacznie większy przy wstrzyknięciu śródskórnym, niż podskórnym. Procesy pęcznienia tkankowego, zachodzące pod wpływem hipotoniczności roztworu, mają widocznie znacznie lepsze warunki zadziałania na przebieg znieczulenia, gdy rozgrywają się w ograniczonym pęcherzyku śródskórnym, niż gdy w przestrzeni podskórnej.

Od dawna wiadomo, że zastrzyki czystej wody destylowanej działają dość silnie miejscowo znieczulająco; wstrzykiwanie to jest jednak bardzo bolesne (anaesthesia dolorosa). W próbie podskórnej z wodą destylowaną stwierdziłem u kilku osobników intensywne znieczulenie, trwające kilkanaście minut, a poprzedzone krótkim okresem hiperestezji i hiperalgezji. Charakterystyczna dla tego znieczulania jest niezależność odczuwania bodźców czuciowych i bólowych w różnych momentach próby i częsta zmiana intensywności znie-

czulenia (przebieg falisty znieczulenia). Odczyn miejscowy po zastrzyku wody destylowanej jest bardzo żywy; pojawia się i utrzymuje przez dłuższy czas wzniesienie skóry, rozległe, intensywne zaczerwienienie i tkliwość miejsca zastrzyku.

Jeżeli chodzi o dane jakościowe, uzyskane w próbie podskórnej, to nie stwierdziłem wyraźnych różnic pomiędzy 1% a 2% roztworem prokainy. Natomiast już przy ½%, a jeszcze wyraźniej przy ¼% roztworze występują różnice w jakości znieczulenia w stosunku do 2% roztworu. Przy użyciu ½% roztworu intensywność znieczulenia jest wyraźnie słabsza w stosunku do roztworów silniejszych. Przy

TABLICA 5

Wartości znieczulenia dla różnych rozcieńczeń prokainy (0,2 cm^3 w roztworze wodnym)

Próba śródskórna (średnia z 10 badanych)

Rozcieńczenie	Czas znieczulenia	Czas osłabienia czucia
2% prokaina	27,3 minut	39,4 minut
1% „	25,7 „	40,5 „
½% „	21,2 „	31,2 „
¼% „	20,9 „	36,1 „

Próba podskórna (średnia z 10 badanych)

Rozcieńczenie	Czas znieczulenia	Czas osłabienia czucia
2% prokaina	21,6 minut	30 minut
1% „	19 „	26,6 „
½% „	14,7 „	19,2 „
¼% „	11 „	15,2 „

Względne wartości znieczulenia dla różnych rozcieńczeń prokainy (biorąc za jednostkę roztwór 2%

	Próba śródskórna		*Próba podskórna*	
Rozcieńczenie	Czas znieczulenia	Czas osłabienia czucia	Czas znieczulenia	Czas osłabienia czucia
2%	1	1	1	1
1%	0,94	1,02	0,83	0,88
½%	0,76	0,81	0,67	0,64
¼%	0,77	0,91	0,58	0,5

Pole znieczulenia w próbie podskórnej
(średnia z 10 badanych)

2% prokaina	= 1,74 cm^2
1% „	= 1,69 „
½% „	= 1,06 „
¼% „	= 1,02 „

użyciu zaś ¼% roztworu nie doszło do wystąpienia pola zupełnego znieczulenia w ¼ ilości badanych. Pole znieczulenia przy użyciu roztworów ½ i ¼% jest znacznie mniejsze w stosunku do roztworów silniejszych (tabl. V). Nie stwierdziłem natomiast różnic w czasie wystąpienia znieczulenia w zależności od rozcieńczenia.

Nie stwierdziłem żadnej różnicy w odczynie miejscowym pomiędzy roztworem 1% a 2%. Przy ½% roztworze zaczerwienienie dokoła pęcherzyka skórnego i pole zaczerwienienia przy próbie podskórnej są większe i utrzymują się dłużej. Przy ¼% roztworze różnica w odczynie jest jeszcze wyraźniejsza. W próbie śródskórnej pęcherzyk powiększa się, na miejscu jego urzymuje się potem wzniesienie, a dokoła niego rozległe zaczerwienienie. W próbie podskórnej pojawia się również wzniesienie skóry, otoczone intensywnym zaczerwienieniem. Badani odczuwają pieczenie w miejscu próby, a okolica ta jest tkliwa na ucisk. Odczyn ten jest jednak wyraźnie słabszy od odczynu miejscowego po zastrzyku wody destylowanej.

Z pojawienia się objawów zadrażnienia miejscowego w próbach znieczuleniowych przy użyciu ¼%, a także ½% wodnych roztworów prokainy wynika, że stosowanie tych roztworów w klinice nie jest wskazane.

Ponieważ w próbach znieczuleniowych nie stwierdza się wyraźniej różnicy jakościowej, a tylko nieznaczną ilościową pomiędzy 1% a 2% roztworem prokainy, stosowanie w klinice 2% roztworu prokainy powinno być ograniczone do znieczulenia miejscowego o typie przewodowym, gdzie pożądane jest większe stężenie środka miejscowo znieczulającego. Natomiast do powszechnego użycia przy znieczuleniu miejscowym infiltracyjnym najlepiej nadaje się 1% roztwór prokainy.

6. Różnice w przebiegu znieczulenia przy użyciu roztworów wodnych i w soli fizjologicznej

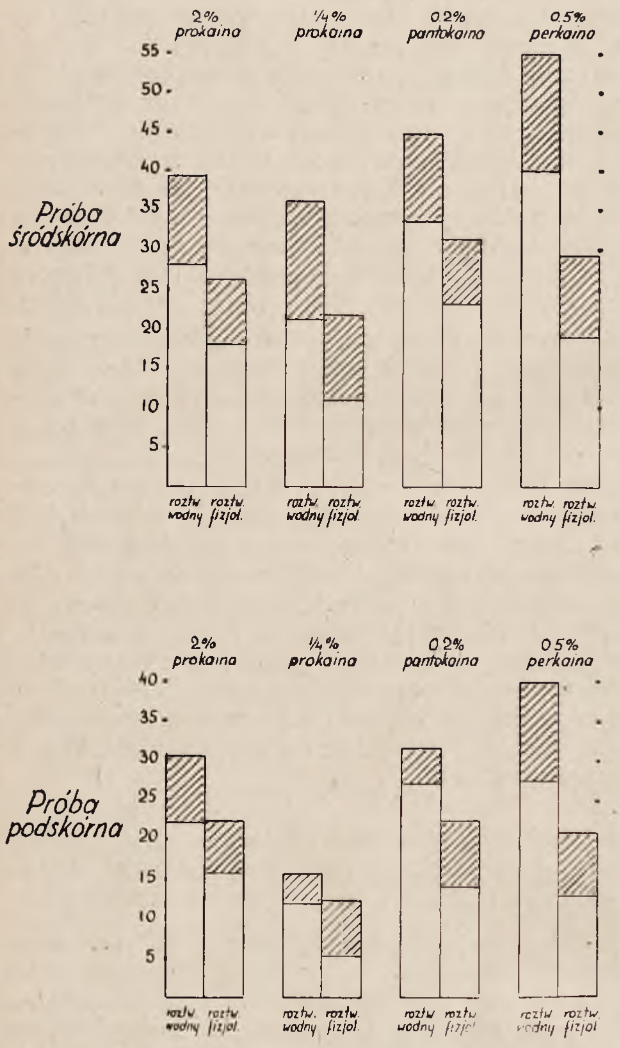
Celem uwypuklenia wpływu czynników osmotycznych na działanie środków miejscowo znieczulających wykonałem serię prób znieczuleniowych przy użyciu roztworów danego środka w soli fizjologicznej i w wodzie. Tabl. VI i rys. graf. VI przedstawiają zestawienie wartości znieczulenia dla 2% i ¼% prokainy, 0,2% pantokainy i 0,5‰ perkainy przy użyciu ich roztworów wodnych i w soli fizjologicznej.

Z tabeli tej widać, że wartości znieczulenia dla roztworów w soli fizjologicznej są niższe, niż dla analogicznych roztworów wodnych, tak przy użyciu różnych rozcieńczeń prokainy, jak przy pantokainie i perkainie.

Odpowiednio do różnic w ciśnieniu osmotycznym poszczególnych wodnych roztworów znieczulających różnica pomiędzy wartościami znieczulenia dla roztworów wodnych i roztworów w soli fizjologicznej jest najmniejsza dla

2% prokainy, większa dla 1/4% prokainy i 0,2% pantokainy, a największa dla 0,5‰ perkainy. Przy 0,5‰ perkainie wartości znieczulenia dla roztworu wodnego są około 2 razy większe, niż dla roztworu w soli fizjologicznej. Im słabszy osmotycznie jest więc roztwór wodny środka miejscowo znieczulającego, tym większa różnica wartości znieczulenia między tym roztworem a analogicznym roztworem w soli fizjologicznej.

Tabl. VI (rys. graf.)



W próbie śródskórnej różnice między wartościami znieczulenia dla roztworów wodnych i roztworów w soli fizjologicznej są wyraźnie większe, niż w próbie podskórnej.

Różnice w intensywności znieczulenia w próbie podskórnej pomiędzy analogicznymi roztworami wodnymi i w soli fizjologicznej są nieznaczne dla 2% prokainy, 0,2% pantokainy, 0,5‰ perkainy. Przy użyciu 1/4% roztworu prokainy w soli fizjologicznej intensywność znieczulenia jest wyraźnie mniejsza, niż przy użyciu wodnego roztworu. W znacznym procencie przypadków nie dochodzi wtedy do wystąpienia pola zupełnego znieczulenia.

TABLICA 6

Porównanie wartości znieczulenia przy użyciu roztworów środków miejscowo znieczulających w wodzie i soli fizjologicznej (średnia z 10 badanych)

Rodzaj roztworu	Próba śródskórna (0,2 cm³)		Próba podskórna (0,2 cm³)	
	Czas znieczulenia	Czas osłabienia czucia	Czas znieczulenia	Czas osłabienia czucia
2% prokaina w roztworze wodnym	27,3	39,4	21,6	30
2% prokaina w roztworze fizjolog.	17,2	26,4	15,3	21,8
1/4% prokaina w roztworze wodnym	20,9	36,1	11	15,2
1/4% prokaina w roztworze fizjolog.	11,2	21,6	5	11,8
0,2% pantokaina w roztworze wodnym	34	45	27	36
0,2% pantokaina w roztworze fizjolog.	23,2	31	14,5	22,2
0,5% operkaina w roztworze wodnym	40	55	27,5	40
0,5% operkaina w roztworze fizjolog.	19,4	29,5	13,2	20,7

Nie stwierdziłem różnic w powierzchni pola znieczulenia przy użyciu poszczególnych roztworów w soli fizjologicznej w stosunku do analogicznych roztworów wodnych.

Odczyn miejscowy przy użyciu 2% roztworu prokainy w soli fizjologicznej jest tylko nieznacznie słabszy od odczynu przy użyciu analogicznego roztworu wodnego. Zresztą po wstrzyknięciu śródskórnym lub podskórnym samego roztworu fizjologicznego soli występuje również słaby odczyn miejscowy w postaci lekkiego zaczerwienienia skóry. Przy porównaniu odczynów miejscowych przy użyciu: 1) samego roztworu fizjologicznego soli, 2) 2% roztworu prokainy w soli fizjologicznej i 3) 2% wodnego roztworu prokainy stwierdzić można tylko nieznaczną gradację tych odczynów.

Pomiędzy 1/4% roztworem prokainy w soli fizjologicznej i w wodzie różnica w odczynie miejscowym jest już wyraźna. O ile odczyn przy użyciu roztworu 1/4% prokainy w soli fizjologicznej nie różni się od odczynu przy 2% roztworze, to przy użyciu wodnego roztworu 1/4% prokainy odczyn jest bardzo żywy (jak opisano powyżej).

Roztwór 0,5‰ perkainy w soli fizjologicznej wywołuje tylko słaby odczyn miejscowy, nie różniący się od odczynu przy użyciu prokainy w soli fizjologicznej.

Odczyn miejscowy przy użyciu 0,2% roztwo-

ru pantokainy w soli fizjologicznej jest prawie równie żywy, jak przy użyciu analogicznego roztworu wodnego.

U osobników, u których w próbach z pantokainą wystąpił szczególnie żywy odczyn miejscowy, nie stwierdziłem w żadnym wypadku uczulenia na ten środek przy pomocy innych prób uczuleniowych (naskórnej i płytkowej). Wynika stąd, że żywy odczyn miejscowy w próbach z pantokainą jest wyrazem jej drażniącego, chemicznego działania na tkanki, a nie jest pochodzenia alergicznego.

Odczyn miejscowy na pantokainę różni się wyraźnie od odczynu na roztwory silnie hipotoniczne. Przy użyciu pantokainy przeważa proces wysiękowy, powodujący powstawanie rozległego, ograniczonego pęcherzyka skórnego (zwiększona przepuszczalność naczyń włosowatych?) i występuje swędzenie miejsca próby. Przy użyciu zaś roztworów hipotonicznych powstaje wzniesienie skóry i rozlane zaczerwienienie, a miejsce próby jest tkliwe przy ucisku.

Działanie drażniące na tkanki roztworów jakiegoś środka miejscowo znieczulającego jest więc zależne zasadniczo od chemicznych własności samego środka, ale też i od stężenia osmotycznego roztworu. Z doświadczeń innych autorów i moich wynika, że tak prokaina, jak i perkaina zupełnie nie działają drażniąco na tkanki.

Weźmy teraz pod uwagę żywy odczyn miejscowy w próbie śródskórnej z $^1/_4\%$ wodnym roztworem prokainy. Odczyn ten jest niewątpliwie spowodowany hipotonicznością roztworu. Uderzającym jest jednak, że w próbie śródskórnej z 0,5‰ wodnym roztworem perkainy występuje słabszy odczyn, pomimo że roztwór 0,5‰ perkainy jest pod względem osmotycznym około 5 razy słabszy od roztworu $^1/_4\%$ prokainy. Zdaje się nie ulegać wątpliwości, że silne działanie miejscowo znieczulające perkainy, występujące jeszcze w tak dużym rozcieńczeniu, przeciwdziała wystąpieniu objawów miejscowego zadrażnienia tkanek, które powinno wystąpić pod wpływem tego bardzo znacznie hipotonicznego roztworu. Natomiast działanie miejscowo znieczulające $^1/_4\%$ prokainy jest słabe i dlatego czynniki osmotyczne wpływają już w poważnym stopniu na przebieg prób znieczuleniowych przy użyciu takiego wodnego roztworu.

Z tych rozważań wynika, że środki miejscowo znieczulając przeciwdziałają zadrażnieniu tkanek w stopniu, odpowiadającym ich działaniu miejscowo znieczulającemu. Według Wiszniewskiego [29] środki miejscowo znieczulające (nowokaina) mają wpływ regulacyjny na przebieg procesów zapalnych poprzez elementy nerwowe tkanek.

Dla wyeliminowania działania uszkadzającego tkankę łączną i hemolizującego krwinki czerwone, wywoływanego przez roztwory hipotoniczne, w wielu krajach używa się obecnie środków miejscowo znieczulających wyłącznie w rozworach izotonicznych.

Z moich badań wynika, że przy stosowaniu środków miejscowo znieczulających w roztworach izotonicznych intensywność znieczulenia jest prawie taka sama, natomiast działanie znieczulające jest zawsze krótsze, w porównaniu z roztworami wodnymi tych środków. Przy tym różnice wartości znieczulenia między roztworem wodnym a izotonicznym są dla prokainy mniejsze, niż np. dla perkainy. Wyraźne działanie drażniące na tkanki stwierdza się w próbach znieczuleniowych tylko przy użyciu wodnych roztworów środków miejscowo znieczulających w dużych rozcieńczeniach, które wykazują słabe działanie znieczulające. Działanie drażniące na tkanki pantokainy występuje tak w hipotonicznych roztworach wodnych, jak i w roztworach izotonicznych; jest ono zależne od jej własności chemicznych.

Wyniki powyższe odnoszą się do roztworów środków znieczulających bez dodatku adrenaliny. Przy znacznym przedłużeniu czasu znieczulenia na skutek dodatku adrenaliny nieduże różnice w długości czasu znieczulenia pomiędzy roztworem w soli fizjologicznej, a roztworem wodnym nie odgrywają roli. Dlatego używanie w klinice roztworów izotonicznych środków miejscowo znieczulających wydaje się bardziej celowe.

7. Wpływ dodatku adrenaliny na próby znieczuleniowe

Po wstrzyknięciu śródskórnym 2% wodnego roztworu prokainy ze zwykle używanym dodatkiem adrenaliny (1 : 100.000) szybko występuje, obok intensywnego znieczulenia, zblednięcie pęcherzyka skórnego i jego okolicy.

	16/XII	19/XII	27/XII	2/I
Ciałek czerwonych	4600000	4270000		
Hb %	77	94		
Wskaźnik	0,8	1,01		
Ciałek białych	9 600	6 300	6 100	4 900
ODSETKOWO:				
Pałeczkowatych	5		2	2
O jądrze wielopłatowym	31	30	41	35
Kwasochłonnych	1	1	1	4
Zasadochłonnych			2	1
Limfocytów małych	6	21	9	27
Limfocytów dużych	10	18	14	18
Paralimfocytów plazm.	22	15	7	3
Paralimfocytów monocyt.	6	2	12	9
Histiocytów	2			
Monocytów	5	3	8	1
Strzępów komórkowych	12	10	4	

Po wstrzyknięciu podskórnym tegoż roztworu znieczulenie występuje równie szybko, jak bez dodatku adrenaliny, natomiast pole znieczulenia powiększa się przez znacznie dłuższy czas i osiąga powierzchnię dwukrotnie większą, niż przy wstrzyknięciu samej prokainy (tabl. VII). Charakterystyczne jest zblednięcie skóry dokoła zastrzyku, które rozszerza się, tworząc czasem nieregularne wypustki o znacznej długości; utrzymuje się ono przez 2—3 godz. W obrębie zblednięcia występuje zawsze pewne osłabienie czucia, ale pole zupełnego znieczulenia jest zawsze mniejsze od powierzchni zblednięcia.

Intensywność znieczulenia w próbie podskórnej z dodatkiem adrenaliny jest znacznie większa, niż w próbie bez adrenaliny. Nawet silniejsze ukłucia igłą nie są wcale odczuwane w polu całkowitego znieczulenia w próbie z adrenaliną.

Wartości znieczulenia przy użyciu 2% wodnego roztworu prokainy z dodatkiem adrenaliny, uzyskane w próbach znieczuleniowych, są przedstawione na tabl. VII. Przy dodatku adrenaliny nie występuje zwykła różnica w długości znieczulenia między próbą śródskórną a podskórną; wartości znieczulenia w próbie podkórnej są tak samo duże, jak w próbie śródskórnej. Wartości te są przeszło 4-krotnie wyższe od wartości uzyskanych przy użyciu samej prokainy: średnia czasu znieczulenia z dodatkiem adrenaliny wynosi 1½ godz., a czasu osłabienia czucia 2 godz. (rys. graf. VII).

Wyniki tych prób wskazują jasno, jak znacznie dodatek adrenaliny zwiększa pod każdym względem działanie znieczulające srodka miejscowo znieczulającego. Adrenalina przedłuża kilkakrotnie czas znieczulenia, zwiększa intensywność znieczulenia i powierzchnię znieczulenia.

8. Nadwrażliwość na środki miejscowo znieczulające

Pojęcie nadwrażliwości (idiosynkrazji) na środki miejscowo znieczulające było używane prawie od początku wprowadzenia tych środków do medycyny. Za przypadki nadwrażliwości przyjmowano dawniej takie przypadki, operowane w miejscowym znieczuleniu, w których przy zwykle stosowanej dawce środka znieczulającego dochodziło nagle do objawów toksycznych (prowadzących często do śmierci chorego), a przy których nie znaleziono żadnej przyczyny tłumaczącej te objawy. Ponieważ bardzo trudno jest ocenić i ewentualnie wykluczyć wszystkie czynniki, mogące być przyczyną nagłego wystąpienia objawów toksycznych przy znieczuleniu miejscowym, pojęcie nadwrażliwości było nadużywane w piśmiennictwie przy opisach przypadków o nieprawidłowym przebiegu znieczulenia miejscowego.

Na skutek rozwoju nauki o alergii, pojęcie nadwrażliwości na środki miejscowo znieczulające uległo znacznemu zwężeniu do nadwrażliwości specyficzno - alergicznej. Tylko w tych przypadkach można mówić o nadwrażliwości na środki miejscowo znieczulające, gdy występujące objawy ściśle odpowiadają znanym zespołom alergicznym i gdy tło alergiczne jest albo pewne, albo bardzo prawdopodobne. Przypadki takie są stosunkowo rzadkie.

Obecnie przyjmuje się następujące postacie kliniczne nadwrażliwości na środki miejscowo znieczulające:

a) reakcja ogólna o charakterze szoku alergicznego,
b) uczulenie skórne,
c) uczulenie ze strony poszczególnych narządów (np. blepharo - coniunctivitis allergica występująca po wkropleniu środka miejscowo znieczulającego do oka).

Objawami ogólnej reakcji alergicznej na środki miejscowo znieczulające są: bladość, omdlenie, niepokój, duszność, krótkotrwałe drgawki i zatrzymanie oddechu. Wśród tych objawów może czasem dojść do zejścia śmiertelnego.

Alergiczne reakcje skórne na środki miejscowo znieczulające mogą występować pod postacią zmian obrzękowych, wypryskowych lub zapalnych, pojawiających się głównie w miejscu zetknięcia się z danym środkiem.

Objawy ogólnej reakcji alergicznej mogą być dość zbliżone do objawów toksycznych, wywoływanych przez zbyt dużą dawkę środków miejscowo znieczulających. Stąd w niektórych przypadkach, zwłaszcza ocenianych retrospektywnie (np. post mortem), rozstrzygnięcie, czy chodzi o objawy alergiczne, czy też o objawy toksyczne, powstałe na skutek specjalnych okoliczności, może być rzeczą trudną.

Jedną z najczęstszych przyczyn nagłego wystąpienia objawów toksycznych w czasie znieczulenia miejscowego jest przypadkowe wstrzyknięcie środka znieczulającego do żyły (zwłaszcza w większej ilości lub w bardziej stężonym roztworze). Wszystkie czynniki, przyspieszające resorbcję środka miejscowo znieczulającego mogą też powodować wystąpienie tych objawów. Wiadomo, że dzieci, osoby osłabione chorobą lub utratą krwi, osoby kachektyczne, cierpiące na schorzenia układu naczyniowego, alkoholicy itd. szczególnie źle znoszą pewne środki miejscowo znieczulające. Jest rzeczą prawdopodobną, że istnieją też różnice indywidualne u poszczególnych osobników w odtruwaniu, a w związku z tym i w znoszeniu środków miejscowo znieczulających.

Przy podejrzeniu o alergiczną nadwrażliwość na środki miejscowo znieczulające wykonanie prób alergicznych z podejrzanymi substancjami pozwala zwykle na rozstrzygnięcie tej kwestii. W tym celu można wykonywać próbę płatkową, naskórną i śródskórną.

Próba płatkowa — Läppchenprobe, patch test — (Jadassohn-Bloch, Lundy) nadaje się szczególnie do wykazania nadwrażliwości skórnej na daną substancję. Próbę tę wykonuje się w ten sposób, że płatek płótna o powierzchni 1 cm², napojony roztworem ba-

danej substancji, przykłada się na skórę (najlepiej pleców lub zewnętrznej powierzchni ramienia), pokrywa płatkiem celofanu o powierzchni 4 cm^2, a ten zalepia się paskami plastra zachodzącymi dachówkowato na siebie. W kontroli płatek zostaje napojony fizjologicznym roztworem soli. Wynik odczytuje się po 24 godzinach. W razie dodatniego wyniku próby występuje żywe zaczerwienienie skóry, ściśle odpowiadające powierzchni płatka płótna ([32]).

Według L u n d y ' e g o (1936) próba płatkowa jest najbardziej miarodajną dla stwierdzenia uczulenia na środki miejscowo znieczulające. Najprawdopodobniej jest tak przy uczuleniu powstałym drogą kontaktu skórnego.

P r ó b a n a s k ó r n a — Kutanprobe, scratch test. — Wykonuje się ją w ten sposób, że poprzez kroplę badanego roztworu wykonuje się 2 lub więcej powierzchownych skaryfikacji naskórka, a następnie tępym narzędziem wciera się do nich płyn. Można również najpierw wykonać na sucho skaryfikacje, a dopiero potem wetrzeć badany roztwór. Kontrolę wykonuje się z fizjologicznym roztworem soli. Wynik próby odczytuje się po 15—30 minutach. W razie dodatniego wyniku próby występuje wyraźny naciek lub pęcherzyk w miejscu skaryfikacji ([32]).

Technika próby śródskórnej była podana powyżej.

Przy wszystkich wykonywanych próbach śródskórnych i podskórnych z prokainą, pantokainą i perkainą dokładnie oceniałem odczyn miejscowy i zwracałem uwagę na ewentualne wystąpienie reakcji ogólnej.

W obu próbach przy użyciu roztworów prokainy tak w wodzie, jak w soli fizjologicznej, odczyn miejscowy wykazuje tylko nieznaczne wahania u poszczególnych osobników. Na ogół odczyn ten jest nieco żywszy u osobników z jasną cerą, niż u osobników o ciemniejszej skórze. Przy kilkakrotnym powtarzaniu prób z danym roztworem miejscowo znieczulającym u tego samego osobnika, nawet w znacznych odstępach czasu, nie stwierdziłem żadnych różnic w odczynie miejscowym. U osób operowanych uprzednio, nawet kilkakrotnie, w znieczuleniu miejscowym odczyny miejscowe na dany środek, jak i wartości znieczulenia nie wykazują żadnej różnicy w porównaniu z osobami nigdy nie operowanymi. W odpowiednich rozdziałach przedstawiłem różnice w odczynie miejscowym w zależności od jakości środka miejscowo znieczulającego, jego rozcieńczenia, rodzaju roztworu, a także zachowanie się odczynu u osobników alergicznych.

Objawy ogólne przy próbach z prokainą nie wystąpiły w żadnym przypadku. U jednej z badanych osób, siostry-instrumentariuszki, po zastrzyku podskórnym 0,2 ccm 2% roztworu prokainy z dodatkiem adrenaliny 1 : 100.000 (wszystkiego 0,000002 g adrenaliny) wystąpiły objawy lekkiego zapadu (znaczne przyspieszenie tętna, bladość, początek omdlenia). Próby z samą prokainą oraz z innymi środkami miejscowo znieczulającymi wypadły u tej osoby przeciętnie. Próby te były wykonywane przed wyłuszczeniem migdałków, ponieważ u osoby tej przy uprzednim, lekkim zabiegu, wykonanym w znieczuleniu miejscowym przy użyciu 20cm^3 2% roztworu prokainy z adrenaliną, wystąpił bardzo ciężki zapad. Na skutek wyniku prób znieczuleniowych następną operację wykonano w znieczuleniu perkainą (0,5‰), bez dodatku adrenaliny; chora zniosła ten zabieg bardzo dobrze.

W znacznym procencie badanych przypadków (a u prawie wszystkich osobników alergicznych) wykonywałem obok próby śród- i podskórnej próbę płatkową i naskórną z prokainą, pantokainą i perkainą. Przy użyciu prokainy próby te wypadły we wszystkich przypadkach ujemnie. W jednym przypadku próba płatkowa z pantokainą wypadła silnie dodatnio, pomimo że inne próby z tym i innymi środkami wypadły ujemnie. Była to pielęgniarka, często stykająca się ze środkami miejscowo znieczulającymi, a szczególnie często z pantokainą. Badania w tym kierunku przeprowadzono na skutek pojawienia się na rękach tej osoby uporczywego wyprysku o cechach alergicznych. Gdy osoba ta przestała stykać się z pantokainą, wyprysk całkowicie ustąpił.

Z danych w piśmiennictwie wynika, że uczulenie ustroju na środki miejscowo znieczulające zachodzi stosunkowo rzadko i to w znacznej większości u osób, które stale (zawodowo) mają do czynienia z tymi środkami. Uczulenie na prokainę jest przy tym o wiele rzadsze, niż na inne środki miejscowo znieczulające. Autorzy zagraniczni opisali nieliczne przypadki uczulenia na prokainę u osób pracujących przy wyrobie prokainy. U osób tych występowały na rękach objawy alergii skórnej, a próba śródskórna i płatkowa wypadały z prokainą silnie dodatnio. W kilku z tych przypadków wystąpiły objawy wstrząsu alergicznego po zastrzyku znieczulającym prokainy.

Uczulenie na prokainę wyłącznie drogą zastrzyków znieczulających, o ile w ogóle istnieje, jest zupełnie wyjątkowe. Wobec rozpowszechniającego się dożylnego wstrzykiwania prokainy w celach leczniczych, prawdopodobieństwo wytworzenia się uczulenia na prokainę tą drogą wydaje się większe.

Z piśmiennictwa wynika, że pantokaina, używana zarówno jako środek miejscowo znieczulający powierzchniowo, jak i infiltracyjnie, znacznie częściej wywołuje uczulenie i objawy o charakterze wstrząsu alergicznego ([18]). Trzeba jednak pamiętać, że pantokaina jest środkiem bardziej toksycznym od prokainy, pomyłki zaś w dawkowaniu pantokainy zdarzają się stosunkowo często.

Uczulenie na adrenalinę zdaje się odgrywać poważną rolę w powstawaniu objawów nadwrażliwości przy znieczuleniu miejscowym. Prawdopodobnie znaczny procent opisywanych typowych przypadków tego rodzaju jest spowodowany uczuleniem na adrenalinę, a nie na

sam środek miejscowo znieczulający ([23]) (por. cytowany powyżej w tekście przypadek). Natomiast w przypadkach zatrucia środkiem miejscowo znieczulającym dodatek adrenaliny może przeciwdziałać wystąpieniu objawów toksycznych przez znaczne przedłużenie wessania tego środka.

Ponieważ adrenalina jest używana powszechnie przy różnych postaciach miejscowego znieczulenia, problem wykrycia ewentualnie istniejącego uczulenia na ten środek nabiera szczególnej wagi. W podejrzanych przypadkach wykonanie próby śródskórnej i podskórnej z odpowiednim roztworem adrenaliny daje możność wykrycia takiego uczulenia.

9. Alergia a znieczulenie miejscowe

Obfitość i różna interpretacja terminów dotyczących alergii są dotychczas źródłem zamieszania w tej dziedzinie. Używane są powszechnie dwa pojęcia alergii:

a) węższe, obejmujące tylko przypadki, gdzie odczyn alergiczny ma polegać na związaniu się specyficznego alergenu z wytworzonym uprzednio na to ciało przeciwciałem (alergia specyficzna, monowalentna),
b) szersze, obejmujące, obok poprzednich, także przypadki nadwrażliwości nie odpowiadające tym warunkom (alergia niespecyficzna, poliwalentna, pathergia (Urbach), a także alergia wewnątrz-pochodna (intrinsic allergy Williams'a).

W moich rozważaniach będę posługiwał się tym drugim, szerszym pojęciem alergii. W tym zrozumieniu istota alergii polega na skłonności do występowania, pod wpływem określonych bodźców, charakterystycznych odczynów w tkankach i narządach osobników uczulonych, które to odczyny różnią się wyraźnie od odczynów na te bodźce, występujące u osobników nieuczulonych.

W miarę rozwoju nauki o alergii okazało się, że opisane już dawno typowe zespoły lub choroby alergiczne są tylko najbardziej charakterystycznymi przykładami odczynów osobników alergicznych. W coraz to większej ilości jednostek chorobowych przyjmuje się „tło" alergiczne za pewne lub prawdopodobne. Mało jest już obecnie dziedzin fizjopatologii ludzkiej, gdzieby alergia nie odgrywała mniejszej lub poważniejszej roli. W dziedzinie znieczulenia miejscowego dotychczas zwracano bardzo małą uwagę na możliwość wpływu stanów alergicznych na znieczulenie (z wyjątkiem ważnego klinicznie problemu uczulenia alergicznego na środki miejscowo znieczulające).

Histamina i ciała zbliżone do niej odgrywają, jak wiadomo, decydującą rolę w powstawaniu objawów alergicznych. Badania ostatnich lat nad histaminą wykazały jej bardzo rozległy wpływ na procesy biochemiczne ustroju. Dale (1948) przyjmuje, że histamina jest, obok acetylocholiny i sympatyny, jedną z substancji fizjologicznych przenoszących impulsy z zakończeń nerwowych do włókien nerwowych.

Odkrycie środków przeciwhistaminowych nie tylko posunęło naprzód sprawę leczenia chorób alergicznych, ale także rzuciło światło na szereg teoretycznych zagadnień z zakresu alergii. Okazało się, że środki przeciwhistaminowe posiadają bardzo wyraźne działanie miejscowo znieczulające, tak przy zastrzykach, jak i przy stosowaniu powierzchniowym ([7], [8], [20], [33]), a także działanie przeciwzapalne ([20]). Środki te ani nie zobojętniają histaminy in vitro, ani nie wpływają na produkcję histaminy w tkankach ([34]). Natomiast, jeżeli histaminę wstrzykuje się śródskórnie w miejsce zastrzyku środka przeciwhistaminowego, to odczyn miejscowy na histaminę jest wyraźnie słabszy ([36]). Działanie środków przeciwhistaminowych polega prawdopodobnie na niedopuszczaniu (blokowaniu) względnie wypieraniu histaminy z wrażliwych na nią komórek i tkanek.

Punktem wyjścia moich rozważań na temat wpływu schorzeń alergicznych ustroju ludzkiego na przebieg znieczulenia miejscowego były doświadczenia kliniczne (Miodoński). Osobnicy ze schorzeniami alergicznymi, zwłaszcza nosa i zatok bocznych nosa, wykazują bardzo często odchylenia od normy w znieczuleniu miejscowym, przy zabiegach wewnątrznosowych. Osobnicy tacy źle znieczulają się, wymagają użycia większych ilości środka miejscowo znieczulającego, a nawet przy technicznie bezbłędnym znieczuleniu wykazują stosunkowo często reakcje bólowe.

Muszę zaznaczyć, że w piśmiennictwie zagranicznym nie spotkałem się ani z obserwacjami ani z badaniami, dotyczącymi możliwości wpływu schorzeń alergicznych na przebieg znieczulenia miejscowego.

Występowanie różnic w wrażliwości osobników alergicznych na środki miejscowo znieczulające można tłumaczyć w różny sposób, między innymi:

a) odmienną wrażliwością tkanek osobników alergicznych na środki miejscowo znieczulające,
b) skłonnością do występowania zaburzeń osmotycznych w tkankach (tzw. pogotowie obrzękowe),
c) zaburzeniami układu nerwowego, a w szczególności układu neuro-wegetatywnego.

Celem zbadania, czy można wykazać różnice wrażliwości tkanek osobników alergicznych na środki miejscowo znieczulające, wykonałem próby znieczuleniowe z prokainą u osobników ze schorzeniami alergicznymi.

10. Próby znieczuleniowe w alergicznych schorzeniach nosa i zatok obocznych nosa

Badania te przeprowadzałem tylko u osób z bardzo typowymi schorzeniami alergicznymi nosa i zatok obocznych nosa (rhinopathia allergica), pozostających od dłuższego czasu w ob-

serwacji klinicznej. Rozpoznanie opierałem na wywiadach, obrazie wziernikowym nosa, obrazie radiologicznym zatok obocznych nosa i na badaniu na eozynofilię wydzieliny nosowej i krwi. Za przypadki typowe uważałem takie, które dawały przy wszystkich lub prawie wszystkich tych sposobach badania charakterystyczne dla tego schorzenia wyniki. W znacznym procencie przypadków osobnicy ci wykazywali typowo alergiczne schorzenia dotyczące innych narządów.

U wszystkich badanych osobników wykonywałem najpierw próbę histaminową podług zmodyfikowanej metody Atkinsona ([3]) (wstrzyknięcie śródskórne 0,1 cm^3 roztworu soli fizjologicznej, zawierającej 0,01 mg histaminychlorowodorku). W razie wątpliwego wyniku próbę powtarzałem, a dodatni wynik przyjmowałem jedynie przy wyraźnych, pełzakowatych wypustkach pęcherzyka. Spośród osobników badanych z typowymi schorzeniami alergicznymi nosa i zatok obocznych nosa około 60% wykazywało dodatnią próbę histaminową.

Osobnicy zdrowi tworzyli grupę kontrolną.

Już w ciągu badań zauważyłem, że u osobników z dodatnią próbą histaminową wartości znieczulenia, zwłaszcza w próbie śródskórnej, były niższe, a intensywność znieczulenia w próbie podskórnej słabsza, niż u osobników kontrolnych. Tymczasem próby znieczuleniowe u osobników z ujemną próbą histaminową nie wykazywały tych różnic. Dlatego przy przedstawieniu na tabl. VIII. wartości znieczulenia u osób ze schorzeniami alergicznymi nosa w próbach znieczuleniowych z 2% wodnym roztworem prokainy podzieliłem wszystkie przypadki na 2 grupy po 10 przypadków:

I grupę histamino-dodatnią i

II grupę histamino-ujemną.

Na tablicy tej są podane szczegółowe wyniki prób znieczuleniowych w obu grupach i obliczone średnie wartości znieczulenia.

W grupie histamino-dodatniej stwierdza się w próbie śródskórnej wyraźnie niskie średnie wartości czasu znieczulenia i osłabienia czucia. To obniżenie wartości znieczulenia w stosunku do średnich wartości kontrolnych (tabl. i rys. graf. X) przekracza granice odchylenia średniego (tabl. II), a więc nie może być położone na karb wahań doświadczalnych lub indywidualnych. W próbie podskórnej wartości znieczulenia są również niskie, ale różnica w stosunku do średnich wartości kontrolnych leży w granicach odchylenia średniego.

Intensywność znieczulenia w tej grupie jest wyraźnie słaba. Na tabl. XI. są przedstawione różnice w intensywności w czasie prób znieczuleniowych w różnych grupach badanych. W próbie śródskórnej na 10 badanych 2 czuło ukłucie w obrębie pęcherzyka jako lekkie dotknięcie przez cały czas próby, podczas

TABLICA 8

Wartości znieczulenia w przypadkach alergicznych schorzeń nosa i zatok obocznych (0,2 cm^3 2% prokainy w roztworze wodnym)

I. Przypadki o próbie histaminowej dodatniej

	Próba śródskórna		*Próba śródskórna*		*Próba podskórna*		*Próba podskórna*	
L. p.	Nr bad.	Czas znieczulenia	Nr bad.	Czas osłabienia czucia	Nr bad.	Czas znieczulenia	Nr bad.	Czas osłabienia czucia
1	69	18 minut	69	18 minut	67	16 minut	69	24 minut
2	74	19 „	74	19 „	69	18 „	74	24 „
3	67	20 „	58	29 „	74	19 „	54	26 „
4	44	20 „	42	30 „	54	19 „	58	26 „
5	35	22 „	54	33 „	42	20 „	42	27 „
6	58	22 „	35	33 „	58	22 „	67	28 „
7	54	24 „	67	34 „	49	23 „	55	29 „
8	49	24 „	49	38 „	44	24 „	44	32 „
9	57	25 „	55	38 „	55	24 „	57	33 „
10	55	26 „	57	40 „	57	26 „	49	35 „

Średnia: 22 min. 32,8 min. 21,1 min. 28,4 min.

II. Przypadki o próbie histaminowej ujemnej

	Próba śródskórna		*Próba śródskórna*		*Próba podskórna*		*Próba podskórna*	
L. p.	Nr bad.	Czas znieczulenia	Nr bad.	Czas osłabienia czucia	Nr bad.	Czas znieczulenia	Nr bad.	Czas osłabienia czucia
1	48	21 minut	79	30 minut	76	17 minut	56	26 minut
2	70	21 „	56	31 „	70	18 „	79	27 „
3	76	22 „	78	33 „	75	20 „	77	29 „
4	79	22 „	65	34 „	77	20 „	65	29 „
5	66	23 „	70	35 „	79	20 „	66	32 „
6	65	42 „	76	36 „	56	20 „	70	32 „
7	78	25 „	48	39 „	66	20 „	76	33 „
8	56	26 „	77	40 „	65	21 „	78	34 „
9	77	32 „	66	47 „	78	22 „	48	34 „
10	75	35 „	75	48 „	48	25 „	75	36 „

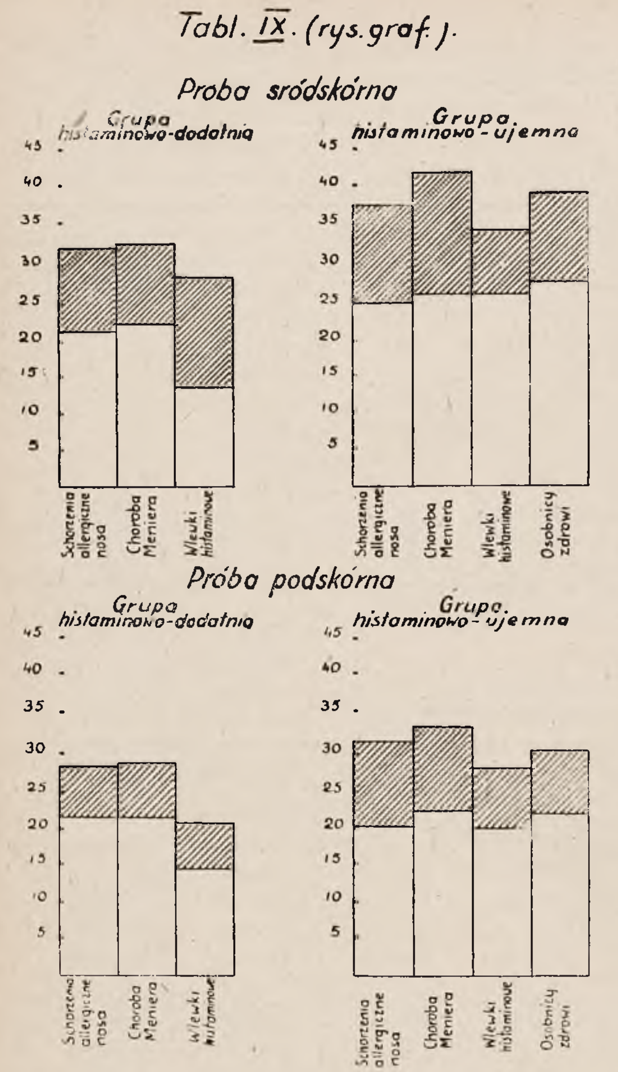
Średnia: 25,1 min. 37,3 min. 20,3 min. 31,2 min.

gdy u osobników kontrolnych występuje zawsze zupełne znieczulenie pęcherzyka. W próbie podskórnej słaba intensywność znieczulenia jest raczej regułą: na 10-ciu badanych 7-miu odczuwało słabiej lub silniej ukłucie przez cały czas próby, u jednego znieczulenie na ukłucie trwało krótko, a tylko u 2 intensywność znieczulenia w czasie próby była prawidłowa.

Nie stwierdziłem różnic w wielkości pola znieczulenia w próbie podskórnej w stosunku do wielkości kontrolnych.

Odczyn miejscowy w grupie histamino-dodatniej wykazuje pewne różnice w stosunku do odczynu u osobników kontrolnych. W próbie śródskórnej zaczerwienienie jest bardziej nieregularne i często wykazuje wyraźne wypustki, podobne do wypustek w próbie histaminowej. W próbie podskórnej zaczerwienienie jest żywsze i bardziej nieregularne.

W grupie histamino-ujemnej średnie wartości znieczulenia są nieco niższe od średnich wartości kontrolnych, ale leżą w granicach odchylenia średniego. W próbie podskór-



nej tylko średnia czasu znieczulenia jest nieznacznie niższa od analogicznej średniej wartości kontrolnej (t a b l. i rys. graf. X).

W próbie śródskórnej nie stwierdza się różnic w intensywności znieczulenia. W próbie podskórnej stwierdza się tylko nieznaczne odchylenia od prawidlowej intensywności znieczulenia w połowie przypadków (t a b l. XI). Odczyn miejscowy nie różni się w tej grupie od odczynu osobników kontrolnych.

Zbierając te wyniki można powiedzieć, że w próbach znieczuleniowych z prokainą u osobników ze schorzeniami alergicznymi nosa i zatok obocznych nosa z dodatnią próbą histaminową występują wyraźne odchylenia w przebiegu tych prób w stosunku do osobników zdrowych. Mianowicie wartości liczbowe znieczulenia w obu próbach, ale głównie w próbie śródskórnej, są wyraźnie obniżone, intensywność znieczulenia jest wyraźnie słabsza i występują charakterystyczne różnice w odczynie miejscowym. U osobników ze schorzeniami alergicznymi nosa, ale z ujemną próbą histaminową odchylenia te są znacznie słabiej zaznaczone względnie nieobecne.

11. P r ó b y z n i e c z u l e n i a w p r z y p a d k a c h „c h o r o b y M e n i è r a“

Za przypadki „choroby Menièra“ przyjmowałem tylko takie przypadki, wykazujące częste typowe ataki menierowskie, gdzie dokładne badanie nie wykazało żadnego schorzenia podstawowego, wywołującego te objawy. W przypadkach tych dokładne badanie słuchu i części przedsionkowych błędnika wykazywało charakterystyczne jedno- lub obustronne odchylenia od normy. Znaczna część autorów anglosaskich nazywa schorzenie jednego lub obu błędników, wywołujące te objawy, „chorobą Menièra“. W dalszym ciągu będę posługiwał się tym terminem w odniesieniu do wspomnianych przypadków. Według H a l l p i k e'a i C a i r n s'a (1938) schorzenie to ma być wywoływane przez wzmożenie ciśnienia endolimfy w błędniku (hydrops labyrinthi). W etiologii „choroby Menièra“ alergia odgrywa ważną i, zdaje się, często decydującą rolę. To też „choroba Menièra“ jest powszechnie zaliczana do schorzeń alergicznych.

Do badań włączyłem wyłącznie przypadki dokładnie przebadane klinicznie, gdzie rozpoznanie nie ulegało żadnej wątpliwości. W każdym przypadku wykonywałem śródskórną próbę histaminową według opisanej powyżej techniki. Próba ta wypadła dodatnio w około 40% przypadków „choroby Menièra“.

Osobnicy zdrowi tworzyli grupę kontrolną

Podobnie jak przypadki alergicznego schorzenia nosa i zatok obocznych nosa, przypadki „choroby Menièra“ podzieliłem również na dwie grupy, obejmujące po 10 przypadków:

I grupę histamino-dodatnią i

II grupę histamino-ujemną.

Na t a b l. IX. są przedstawione szczegółowe wartości znieczulenia, uzyskane w próbach znieczuleniowych w obu grupach. Widoczna tam jest różnica, jaka zachodzi między wynikami w grupie I i II.

W g r u p i e h i s t a m i n o - d o d a t n i e j przypadki wykazują w próbie śródskórnej znacznie niższe wartości czasu znieczulenia i osłabienia czucia w porównaniu do wartości kontrolnych (t a b l. X). Średnie wartości znieczulenia leżą przy tym poniżej granicy średniego odchylenia wartości kontrolnych (t a b l. II). W próbie podskórnej średnie wartości znieczulenia są tylko nieznacznie niższe od średnich wartości kontrolnych.

I n t e n s y w n o ś ć z n i e c z u l e n i a w próbie podskórnej jest wyraźnie słaba w tej grupie (t a b l. XI). Na 10 badanych tylko u jednego intensywność znieczulenia była prawidłowa, u dwóch stwierdzono nieduże odchylenia, 7 zaś pozostałych odczuwało przez cały czas próby ukłucie (przeważnie wyraźne), a nawet i dotyk. W próbie śródskórnej intensywność znieczulenia była prawidłowa.

O d c z y n m i e j s c o w y w próbie śródskór-

TABLICA 9

Wartości znieczulenia w przypadkach „choroby Menièra" (0,2 cm³ 2% prokainy w roztworze wodnym)

I. Przypadki o próbie histaminowej dodatniej

	Próba śródskórna				*Próba podskórna*			
L. p.	Nr bad.	Czas znieczulenia	Nr bad.	Czas osłabienia czucia	Nr bad.	Czas znieczulenia	Nr bad.	Czas osłabienia czucia
1	61	18 minut	32	23 minut	32	15 minut	80	22 minut
2	32	19 „	40	27 „	80	16 „	32	23 „
3	39	21 „	80	31 „	61	17 „	40	24 „
4	40	21 „	64	31 „	60	17 „	60	26 „
5	60	22 „	63	33 „	40	20 „	63	29 „
6	80	23 „	61	34 „	63	21 „	61	30 „
7	64	23 „	39	35 „	64	23 „	64	30 „
8	53	25 „	53	35 „	68	24 „	39	32 „
9	63	25 „	60	37 „	39	28 „	53	35 „
10	68	28 „	68	38 „	53	30 „	68	40 „

Średnia: 22,5 min. 32,4 min. 21,1 min. 29,1 min.

II. Przypadki o próbie histaminowej ujemnej

	Próba śródskórna				*Próba podskórna*			
L. p.	Nr bad.	Czas znieczulenia	Nr bad.	Czas osłabienia czucia	Nr bad.	Czas znieczulenia	Nr bad.	Czas osłabienia czucia
1	73	17 minut	59	33 minut	72	17 minut	62	27 minut
2	33	20 „	62	35 „	71	19 „	33	28 „
3	72	23 „	37	35 „	62	19 „	59	29 „
4	37	24 „	41	38 „	41	20 „	73	30 „
5	62	25 „	72	39 „	34	22 „	71	30 „
6	59	25 „	73	41 „	73	23 „	34	32 „
7	71	28 „	33	46 „	59	23 „	37	32 „
8	41	29 „	34	48 „	33	24 „	72	35 „
9	34	35 „	31	49 „	37	24 „	41	40 „
10	31	35 „	71	52 „	31	33 „	31	43 „

Średnia: 26,1 min. 41,6 min. 22.4 min. 32,6 min.

nej był nieco żywszy niż w kontrolach i wykazywał tendencję do tworzenia nieregularnych wypustek zaczerwienienia. W próbie podskórnej zaczerwienienie było nieco żywsze i bardziej nieregularne.

G r u p a h i s t a m i n o - u j e m n a nie wykazuje wyraźnych różnic w próbach znieczuleniowych w porównaniu z grupą kontrolną. Średnie wartości liczbowe znieczulenia w obu próbach nie wykazują istotnych odchyleń od wartości kontrolnych. Intensywność znieczulenia w próbie podskórnej wykazuje tylko nieznaczne odchylenia od normy: w próbie śródskórnej jest ona prawidłowa. W końcu odczyn miejscowy w tej grupie nie różni się od odczynu u osobników kontrolnych.

Przy porównaniu wyników prób znieczuleniowych z prokainą u osobników z „chorobą Menièra" i ze schorzeniami alergicznymi nosa uderza daleko idąca zgodność wyników w grupach histamino-dodatnich. Średnie wartości liczbowe znieczulenia w tych grupach są prawie identyczne dla obu schorzeń, tak w próbie śródskórnej, jak i podskórnej (t a b l. i rys. graf. X). Wyniki jakościowe prób znieczuleniowych w grupach histamino-dodatnich (t a b l. XI) są również bardzo zbliżone dla obu schorzeń.

W grupach histamino-ujemnych różnice między osobnikami ze schorzeniami alergicznymi nosa i z „chorobą Menièra" są już większe, jeżeli chodzi o wyniki ilościowe, jak i jakościowe. Grupa histamino - ujemna osobników ze schorzeniami alergicznymi nosa daje wyniki pośrednie pomiędzy grupą histamino-dodatnią a grupą kontrolną, złożoną z osobników zdrowych. Wyniki zaś grupy histamino - ujemnej osobników z „chorobą Menièra" mało różnią się od wyników grupy kontrolnej.

A więc osobnicy z dodatnią próbą histaminową, cierpiący na różne patogenetyczne schorzenia na tle alergicznym, wykazują w próbach znieczuleniowych prawie identyczne, dość znaczne odchylenia od normy. Z drugiej strony osobnicy z ujemną próbą histaminową, cierpiący na te same schorzenia albo nie wykazują wcale odchyleń od normy w tych próbach albo wykazują je w małym stopniu. Tylko u osob-

TABLICA 10

Zestawienie wartości znieczulenia w schorzeniach alergicznych nosa, w „chorobie Menièra" i w czasie wlewek histaminowych z uwzględnieniem wyniku próby histaminowej (0,2 cm³ 2% prokaina w wodnym roztworze) (średnie wartości z 10 przyp.)

I. Próba histaminowa dodatnia

	Próba śródskórna		Próba podskórna	
	Czas znieczulenia	Czas osłabienia czucia	Czas znieczulenia	Czas osłabienia czucia
Schorzenia alergiczne nosa	22 min.	32,8 min.	21,1 min.	28,4 min.
„Choroba Menièra"	22,5 min.	32,4 min.	21,1 min.	29,1 min.
Wlewki histaminowe (5 przyp.)	13,6 min.	27 min.	14,4 min.	20,6 min.

II. Próba histaminowa ujemna

	Próba śródskórna		Próba podskórna	
	Czas znieczulenia	Czas osłabienia czucia	Czas znieczulenia	Czas osłabienia czucia
Grupa kontrolna (osobnicy zdrowi)	27,6 min.	39,2 min.	21,7 min.	30 min.
Schorzenia alergiczne nosa	25,1 min.	37,3 min.	20,3 min.	31,2 min.
„Choroba Menièra"	26,1 min.	41,6 min.	22,4 min	32,6 min.
Wlewki hista-min. w schorz. alerg. (5 przyp.)	26 min.	34,4 min.	20 min.	28 min.

ników z dodatnią próbą histaminową występują charakterystyczne odchylenia w odczynie miejscowym na prokainę.

Z tego wynika, że dodatni wynik próby histaminowej jest wyrazem skłonności organizmu do odchyleń od normy w pewnych reakcjach biochemicznych tkanek. Jeżeli chodzi o znieczulenie miejscowe, to wyniki te świadczą o odmiennej wrażliwości na znieczulenie tkanek osobników alergicznych; wrażliwość ta daje się stwierdzić zasadniczo jednak u osobników z dodatnią próbą histaminową.

Nasuwa się pytanie, czy sama histamina nie odgrywa decydującej roli w tej odmiennej wrażliwości osobników alergicznych na znieczulenie miejscowe. Celem stwierdzenia, czy hi-

TABLICA 11

Zestawienie wyników jakościowych prób znieczuleniowych

A. *Schorzenia alergiczne nosa i zatok obocznych*

L. p.	I. Grupa histamino-dodatnia		II. Grupa histamino-ujemna	
	Próba śródskórna	Próba podskórna	Próba śródskórna	Próba podskórna
1	p	p	p	p
2	p	p	p	p
3	p	p ?	p	p
4	p	u+	p	p
5	p	u+	p	p
6	p	u+	p	p ?
7	p	u+	p	p ?
8	p	u+	p	u+
9	u+	u++	p	u+
10	u+	u+d+	p ?	u+

B. *„Choroba Menièra“*

L. p.	I. Grupa histamino-dodatnia		II. Grupa histamino-ujemna	
	Próba śródskórna	Próba podskórna	Próba śródskórna	Próba podskórna
1	p	p	p	p
2	p	p ?	p	p
3	p	p ?	p	p
4	p.	u+	p	p
5	p	u++	p	p
6	p	u++	p	p ?
7	p	u++	p	p ?
8	p	u++	p	p ?
9	p	u+d+	p	p ?
10	p ?	u+d+	p	u+

C. *W czasie wlewek histaminowych*

L. p.	I. Grupa histamino-dodatnia				II. Grupa histamino-ujemna			
	Nr bad.	Rodz. schorz.	Próba śródsk.	Próba podsk.	Nr bad.	Rodz. schorz.	Próba śródsk.	Próba podsk.
1	60	M	p	u+d+	56	Al	p	p
2	63	„	p ?	u++d+	66	„	p	p
3	68	„	u+	u+d+	70	„	p	p ?
4	74	Al	u++	u++d+	73	M	p ?	p
5	58	„		u+d+	59	„	p	u+

Legenda: p — przebieg próby prawidłowy
p? — nieznaczne odchylenie od normy
u+ — zaledwie czuje ukłucie
u++ — ukłucie czuje wyraźniej
d+ — czuje dotyk
Al — Alergiczne schorzenie nosa i zatok obocznych
M — „choroba Menièra“

stamina może wpływać na przebieg znieczulenia miejscowego u osobników alergicznych wykonywałem próby znieczuleniowe w czasie dożylnych wlewek histaminy.

12. Przebieg prób znieczuleniowych w czasie dożylnych wlewek histaminy

U chorych, cierpiących na schorzenia alergiczne nosa i zatok obocznych nosa i na „chorobę Menièra“, wykonywałem próby znieczuleniowe z prokainą w czasie dożylnych, kropelkowych wlewek histaminy (3 mg chlorowodorku histaminy w 250 cm³ soli fizjologicznej), lub w czasie pierwszej i czwartej wlewki nie stwierdziłem różnicy w wynikach.

Na tabl. XII. są przedstawione szczegółowe wyniki prób znieczuleniowych i średnie wartości znieczulenia w czasie wlewek histaminowych. Wyniki są zupełnie różne w grupie histamino-dodatniej od wyników w grupie histamino-ujemnej.

W grupie histamino-dodatniej zachodzą bardzo wyraźne różnice tak ilościowe, jak i jakościowe, w przebiegu prób znieczuleniowych w czasie wlewek. Obniżenie wartości znieczulenia w czasie wlewki w porównaniu do wartości przed wlewką było w kilku przypadkach bardzo duże. W dwóch przypadkach wartości znieczulenia w próbie podskórnej w czasie wlewki wynosiły mniej niż połowę wartości liczbowych, oznaczonych przed wlewką. W kilku próbach nie stwierdziłem wyraźnych różnic liczbowych, przypadki te natomiast wykazywały bardzo słabą intensywność znieczulenia.

TABLICA 12

Próby znieczuleniowe w czasie dożylnych wlewek histaminy u osobników ze schorzeniami alergicznymi (0,2 cm³ 2% prokaina w wodnym roztworze)

I. *Przypadki o próbie histaminowej dodatniej*

Próba śródskórna — *Próba podskórna*

Nr bad.	Rodz. schorz.	Próba śródskórna: Przed wlewką		Próba śródskórna: W czasie wlewki		Próba podskórna: Przed wlewką		Próba podskórna: W czasie wlewki	
		Czas zniecz.	Czas osłab. czucia	Czas zniecz.	Czas osłab. czucia	Czas zniecz.	Czas osłab. czucia	Czas zniecz.	Czas osłab. czucia
70	Al.	19 min.	27 min.	15 min.	24 min.	19 min.	24 min.	9 min.	17 min.
58	Al.	22 „	29 „	15 „	33 „	22 „	26 „	21 „	26 „
63	Al.	25 „	33 „	16 „	20 „	21 „	29 „	15 „	18 „
60	M	22 „	37 „	21 „	33 „	17 „	26 „	17 „	26 „
68	M	28 „	38 „	21 „	25 „	24 „	42 „	10 „	16 „
Średnia:		23 min.	32,8	13,6	27	20,6	29,4	14,4	20,6

II. *Przypadki o próbie histaminowej ujemnej*

Próba śródskórna — *Próba podskórna*

Nr bad.	Rodz. schorz.	Próba śródskórna: Przed wlewką		Próba śródskórna: W czasie wlewki		Próba podskórna: Przed wlewką		Próba podskórna: W czasie wlewki	
		Czas zniecz.	Czas osłab. czucia	Czas zniecz.	Czas osłab. czucia	Czas zniecz.	Czas osłab. czucia	Czas zniecz.	Czas osłab. czucia
70	Al.	21 min.	35 min.	22 min.	36 min.	18 min.	32 min.	17 min	33 min.
56	Al.	26 „	31 „	23 „	28 „	20 „	26 „	19 „	26 „
66	Al.	23 „	47 „	32 „	40 „	20 „	32 „	20 „	29 „
59	M	25 „	33 „	28 „	32 „	23 „	29 „	23 „	26 „
73	M	27 „	41 „	27 „	36 „	23 „	30 „	20 „	26 „
Średnia:		24,4	38	26	34,4	20,8	30	20	28

Al — Alergiczne schorzenia nosa i zatok obocznych nosa
M — „Choroba Menièra“

Wszyscy ci chorzy byli dokładnie klinicznie przebadani i mieli już uprzednio przeprowadzone próby znieczuleniowe. W zależności od wyniku próby histaminowej byli oni podzieleni na dwie grupy: histamino-dodatnią i histamino-ujemną.

Wlewki trwały 3—4 godzin i były powtarzane codziennie przez 4 dni. Próby znieczuleniowe były wykonywane w 3-cim lub 4-tym dniu, pod koniec trwania wlewki. Jednak przy powtarzaniu prób znieczuleniowych u danego osobnika na począku i pod koniec jednej wlewki

Średnie wartości znieczulenia w czasie wlewek są bardzo znacznie obniżone w porównaniu z już niskimi wartościami średnimi znieczulenia w grupie histamino-dodatniej osobników alergicznych (tabl. i rys. graf.

ników z dodatnią próbą histaminową występują charakterystyczne odchylenia w odczynie miejscowym na prokainę.

Z tego wynika, że dodatni wynik próby histaminowej jest wyrazem skłonności organizmu do odchyleń od normy w pewnych reakcjach biochemicznych tkanek. Jeżeli chodzi o znieczulenie miejscowe, to wyniki te świadczą o odmiennej wrażliwości na znieczulenie tkanek osobników alergicznych; wrażliwość ta daje się stwierdzić zasadniczo jednak u osobników z dodatnią próbą histaminową.

Nasuwa się pytanie, czy sama histamina nie odgrywa decydującej roli w tej odmiennej wrażliwości osobników alergicznych na znieczulenie miejscowe. Celem stwierdzenia, czy hi-

TABLICA 11

Zestawienie wyników jakościowych prób znieczuleniowych

A. *Schorzenia alergiczne nosa i zatok obocznych*

L. p.	I. Grupa histamino-dodatnia		II. Grupa histamino-ujemna	
	Próba śródskórna	Próba podskórna	Próba śródskórna	Próba podskórna
1	p	p	p	p
2	p	p	p	p
3	p	p ?	p	p
4	p	u+	p	p
5	p	u+	p	p
6	p	u+	p	p ?
7	p	u+	p	p ?
8	p	u+	p	u+
9	u+	u++	p	u+
10	u+	u+d+	p ?	u+

B. *„Choroba Meniera"*

L. p.	I. Grupa histamino-dodatnia		II. Grupa histamino-ujemna	
	Próba śródskórna	Próba podskórna	Próba śródskórna	Próba podskórna
1	p	p	p	p
2	p	p ?	p	p
3	p	p ?	p	p
4	p.	u+	p	p
5	p	u++	p	p
6	p	u++	p	p ?
7	p	u++	p	p ?
8	p	u++	p	p ?
9	p	u+d+	p	p ?
10	p ?	u+d+	p	u+

C. *W czasie wlewek histaminowych*

L. p.	I. Grupa histamino-dodatnia				II. Grupa histamino-ujemna			
	Nr bad.	Rodz. schorz.	Próba śródsk.	Próba podsk.	Nr bad.	Rodz. schorz.	Próba śródsk.	Próba podsk.
1	60	M	p	u+d+	56	Al	p	p
2	63	„	p ?	u++d+	66	„	p	p
3	68	„	u+	u+d+	70	„	p	p ?
4	74	Al	u++	u++d+	73	M	p ?	p
5	58	„		u+d+	59	„	p	u+

Legenda: p — przebieg próby prawidłowy
p? — nieznaczne odchylenie od normy
u+ — zaledwie czuje ukłucie
u++ — ukłucie czuje wyraźniej
d+ — czuje dotyk
Al — Alergiczne schorzenie nosa i zatok obocznych
M — „choroba Meniera"

stamina może wpływać na przebieg znieczulenia miejscowego u osobników alergicznych wykonywałem próby znieczuleniowe w czasie dożylnych wlewek histaminy.

12. Przebieg prób znieczuleniowych w czasie dożylnych wlewek histaminy

U chorych, cierpiących na schorzenia alergiczne nosa i zatok obocznych nosa i na „chorobę Meniéra", wykonywałem próby znieczuleniowe z prokainą w czasie dożylnych, kropelkowych wlewek histaminy (3 mg chlorowodorku histaminy w 250 cm^3 soli fizjologicznej). lub w czasie pierwszej i czwartej wlewki nie stwierdziłem różnicy w wynikach.

Na tabl. XII. są przedstawione szczegółowe wyniki prób znieczuleniowych i średnie wartości znieczulenia w czasie wlewek histaminowych. Wyniki są zupełnie różne w grupie histamino-dodatniej od wyników w grupie histamino-ujemnej.

W grupie histamino-dodatniej zachodzą bardzo wyraźne różnice tak ilościowe, jak i jakościowe, w przebiegu prób znieczuleniowych w czasie wlewek. Obniżenie wartości znieczulenia w czasie wlewki w porównaniu do wartości przed wlewką było w kilku przypadkach bardzo duże. W dwóch przypadkach wartości znieczulenia w próbie podskórnej w czasie wlewki wynosiły mniej niż połowę wartości liczbowych, oznaczonych przed wlewką. W kilku próbach nie stwierdziłem wyraźnych różnic liczbowych, przypadki te natomiast wykazywały bardzo słabą intensywność znieczulenia.

Średnie wartości znieczulenia w czasie wlewek są bardzo znacznie obniżone w porównaniu z już niskimi wartościami średnimi znieczulenia w grupie histamino-dodatniej osobników alergicznych (tabl. i rys. graf.

TABLICA 12

Próby znieczuleniowe w czasie dożylnych wlewek histaminy u osobników ze schorzeniami alergicznymi (0,2 cm^3 2% prokaina w wodnym roztworze)

I. *Przypadki o próbie histaminowej dodatniej*

		Próba śródskórna				*Próba podskórna*			
		Przed wlewką		W czasie wlewki		Przed wlewką		W czasie wlewki	
Nr bad.	Rodz. schorz.	Czas zniecz.	Czas osłab. czucia	Czas zniecz.	Czas osłab. czucia	Czas zniecz.	Czas osłab. czucia	Czas zniecz.	Czas osłab. czucia
70	Al.	19 min.	27 min.	15 min.	24 min.	19 min.	24 min.	9 min.	17 min.
58	Al.	22 „	29 „	15 „	33 „	22 „	26 „	21 „	26 „
63	Al.	25 „	33 „	16 „	20 „	21 „	29 „	15 „	18 „
60	M	22 „	37 „	21 „	33 „	17 „	26 „	17 „	26 „
68	M	28 „	38 „	21 „	25 „	24 „	42 „	10 „	16 „
Średnia:		23 min.	32,8	13,6	27	20,6	29,4	14,4	20,6

II. *Przypadki o próbie histaminowej ujemnej*

		Próba śródskórna				*Próba podskórna*			
		Przed wlewką		W czasie wlewki		Przed wlewką		W czasie wlewki	
Nr bad.	Rodz. schorz.	Czas zniecz.	Czas osłab. czucia	Czas zniecz.	Czas osłab. czucia	Czas zniecz.	Czas osłab. czucia	Czas zniecz.	Czas osłab. czucia
70	Al.	21 min.	35 min.	22 min.	36 min.	18 min.	32 min.	17 min	33 min.
56	Al.	26 „	31 „	23 „	28 „	20 „	26 „	19 „	26 „
66	Al.	23 „	47 „	32 „	40 „	20 „	32 „	20 „	29 „
59	M	25 „	33 „	28 „	32 „	23 „	29 „	23 „	26 „
73	M	27 „	41 „	27 „	36 „	23 „	30 „	20 „	26 „
Średnia:		24,4	38	26	34,4	20,8	30	20	28

Al — Alergiczne schorzenia nosa i zatok obocznych nosa
M — „Choroba Meniéra"

Wszyscy ci chorzy byli dokładnie klinicznie przebadani i mieli już uprzednio przeprowadzone próby znieczuleniowe. W zależności od wyniku próby histaminowej byli oni podzieleni na dwie grupy: histamino-dodatnią i histamino-ujemną.

Wlewki trwały 3—4 godzin i były powtarzane codziennie przez 4 dni. Próby znieczuleniowe były wykonywane w 3-cim lub 4-tym dniu, pod koniec trwania wlewki. Jednak przy powtarzaniu prób znieczuleniowych u danego osobnika na począku i pod koniec jednej wlewki

X). Np. średnia wartość czasu znieczulenia w próbie śródskórnej w czasie wlewek jest o połowę niższa od średniej wartości czasu znieczulenia osobników zdrowych. Tak dużego obniżenia średniej wartości znieczulenia nie stwierdziłem w żadnej innej grupie badanych osobników.

Intensywność znieczulenia w grupie histamino-dodatniej jest w czasie wlewek o wiele słabsza, niż w próbach przed wlewkami (tabl. XI). Różnice zaś w intensywności w porównaniu do grupy kontrolnej osobników zdrowych są zupełnie zasadnicze. W próbie śródskórnej prawie we wszystkich przypadkach nie doszło w czasie wlewek do całkowitego znieczulenia pęcherzyka skórnego; badani odczuwali ukłucie jako dotknięcie przez cały czas próby lub przez znaczną jej część. W jednym przypadku badany odczuwał też słabo dotknięcie w obrębie pęcherzyka skórnego.

W próbie podskórnej, w czasie wlewek, wszyscy badani odczuwali przez cały czas próby lub przez znaczną jej część tak ukłucie, jak dotknięcie (słabo). A więc w czasie wlewek w próbie podskórnej z 2% wodnym roztworem prokainy zasadniczo nie dochodzi do wytworzenia się i utrzymania pola całkowitego znieczulenia.

Odczyn miejscowy na prokainę, występujący w czasie wlewek w grupie histamino-dodatniej, jest podobny do odczynu przed wlewkami z tym, że nieregularność zaczerwienienia oraz skłonność do tworzenia wypustek jest wyraźniejsza, niż u osobników przed wlewkami. W dwóch przypadkach w czasie wlewki zauważyłem w próbie śródskórnej odszczepienie się zaczerwienienia w postaci kilkucentymetrowej wypustki.

W grupie histamino-ujemnej nie stwierdziłem natomiast żadnych różnic w przebiegu prób znieczuleniowych w czasie wlewek w porównaniu do prób poprzednich. Wartości znieczulenia, oznaczone u poszczególnych osobników tej grupy w czasie wlewki, nie odbiegają więcej od wartości oznaczanych przed wlewką, niż to się dzieje przy kilkukrotnym wykonywaniu prób znieczuleniowych u tej samej osoby. Średnie wartości znieczulenia przy oznaczaniu w czasie wlewek nie różnią się wcale od średnich wartości znieczulenia w grupie histamino-ujemnej.

W próbach znieczuleniowych, wykonywanych w tej grupie w czasie wlewek, nie stwierdziłem również różnic w intensywności znieczulenia, wielkości pola znieczulenia i odczynie miejscowym.

Z wyników prób znieczuleniowych w czasie wlewek histaminowych widać, że histamina podana dożylnie osobnikom alergicznym z dodatnią próbą histaminową obniża znacznie intensywność znieczulenia i skraca czas znieczulenia w tych próbach. Natomiast u osobników z ujemną próbą histaminową histamina zupełnie nie wpływa na przebieg prób znieczuleniowych. Jeżeli przyjmiemy za Dale'm [11], że histamina jest jednym z fizjologicznych przenośników bodźców czuciowych, to jasnym będzie, że może istnieć pod tym względem antagonizm pomiędzy nią a środkami miejscowo znieczulającymi.

Dlaczego jednak histamina w próbach znieczuleniowych działa inaczej u osobników z dodatnią próbą histaminową niż z ujemną? Przy obecnym stanie nauki właściwie nie wiadomo, wyrazem jakich zmian biochemicznych ustroju jest dodatnia próba histaminowa. Według jednej z prawdopodobnych hipotez u osobników, którzy wykazują dodatnią próbę histaminową, pod wpływem różnych bodźców łatwo dochodzi do uwolnienia histaminy komórkowej (wewnątrzpochodnej), na skutek czego poziom histaminy w tkankach jest wysoki. Ten sam efekt może być jednak spowodowany słabym działaniem zaczynów tkankowych, rozkładających histaminę (histaminazy). Czy przyjmie się pierwsze, czy drugie założenie, łatwo sobie w tych warunkach wyobrazić, że doprowadzenie do krwiobiegu ustroju dużej ilości histaminy może znacznie podnieść poziom histaminy w tkankach, co osłabi działanie środka miejscowo znieczulającego. Natomiast histamina podana dożylnie osobnikowi normalnemu zostaje tak szybko rozłożona przez histaminazę, że nie może wyraźnie wpłynąć na poziom jej we krwi.

Trzeba tu zaznaczyć, że wynik próby histaminowej nie jest wcale pewnym wskaźnikiem istnienia uczulenia alergicznego u badanego osobnika. Z jednej bowiem strony osobnicy z najtypowszym klinicznym uczuleniem alergicznym mogą wykazywać ujemną próbę histaminową, z drugiej zaś strony zdarzają się osobnicy wrażliwi na histaminę, u których próba histaminowa wypada dodatnio, a którzy nie wykazują żadnych objawów alergicznych.

13. Zastosowanie prób znieczuleniowych w klinice

Z pracy niniejszej wynika, że za pomocą prób znieczuleniowych można wykryć różnice wrażliwości na środki miejscowo znieczulające, zachodzące:

a) między poszczególnymi zdrowymi osobnikami,

b) u osobników ze schorzeniami alergicznymi z dodatnią próbą histaminową,

c) w czasie wlewek histaminowych u tychże osobników.

Różnice wrażliwości zachodzące między osobnikami zdrowymi są stosunkowo nieduże, przy czym ilościowo przeważają tutaj wartości pośrednie. To też tylko rzadkie przypadki o krańcowo małej wrażliwości mogą mieć znaczenie kliniczne.

U osobników ze schorzeniami alergicznymi (alergiczne schorzenie nosa i zatok obocznych nosa, „choroba Menièra“), z dodatnią próbą histaminową, w znacznej większości przypadków

występują w czasie prób znieczuleniowych mniejsze lub większe odchylenia od normy. Częściej są to wyraźne odchylenia jakościowe, ale ilościowe są również częste. Te różnice wrażliwości na środki miejscowo znieczulające, zachodzące u osobników alergicznych, mają zdecydowane znaczenie kliniczne.

Przebieg prób znieczuleniowych w czasie wlewek histaminowych u osobników alergicznych z dodatnią próbą histaminową jest u wszystkich badanych odmienny od przebiegu u osobników kontrolnych. We wszystkich bowiem przypadkach występują w czasie wlewek znaczne różnice jakościowe, a także i ilościowe.

Być może, że dalsze badania wykryją jeszcze inne różnice wrażliwości na środki miejscowo znieczulające, które zachodzą w organizmie w zależności od różnych stanów fizjologicznych i patologicznych.

Zastosowanie prób znieczuleniowych w klinice może mieć dość duże znaczenie przy decyzji co do doboru rodzaju znieczulenia lub środka miejscowo znieczulającego w wątpliwych przypadkach. Narazie można podać następujące wskazania do przeprowadzenia badania wrażliwości na środki miejscowo znieczulające u osobników, którzy mają być operowani w znieczuleniu miejscowym:

1) jeżeli u danego osobnika w czasie poprzedniego zabiegu, wykonanego w znieczuleniu miejscowym, stwierdzono złe znoszenie tego znieczulenia lub jego nieprawidłowy przebieg (przy wykluczeniu błędów technicznych znieczulenia),
2) jeżeli chodzi o osobników wykazujących objawy alergiczne lub których na podstawie wywiadów można podejrzewać o schorzenie alergiczne,
3) u osobników ze zmianami w ośrodkowym układzie nerwowym (silnie wzmożona pobudliwość nerwowa, neuropatia itp.).

W razie stwierdzenia wyraźnych odchyleń w przebiegu prób znieczuleniowych z danym środkiem miejscowo znieczulającym, można zastosować inny środek (jeżeli próby z nim wypadną w normie) lub użyć do zabiegu znieczulenia ogólnego.

Aby próby znieczuleniowe mogły być zastosowane do użytku klinicznego, technika ich wykonania musi być ściśle ujednostajniona, a zarazem prosta. Podana w tej pracy metoda wykonywania prób znieczuleniowych może służyć za podstawę do opracowania jednolitej metody klinicznego badania wrażliwości na środki miejscowo znieczulające. Nie trzeba dodawać, że przy badaniach doświadczalno - farmakologicznych nad środkami miejscowo znieczulającymi posługiwanie się próbami znieczuleniowymi o ujednostajnionej technice przyniosłoby duże korzyści, ponieważ wyniki różnych badaczy mogłyby być porównywane między sobą.

Jak wynika z porównania próby śródskórnej i podskórnej, uzupełniają się one nawzajem. Próba śródskórna daje zasadniczo wyniki ilościowe (czas znieczulenia), podczas gdy próba podskórna daje oprócz nich też wyniki jakościowe, świadczące o intensywności znieczulenia. Technika wykonywania próby śródskórnej jest zupełnie prosta, natomiast przy wykonywaniu próby podskórnej potrzeba pewnej wprawy celem wstrzyknięcia środka miejscowo znieczulającego na oznaczoną głębokość. Również trzeba pewnej wprawy, aby uniknąć zbyt dużych odchyleń w intensywności bodźców (dotknięcie i ukłucie) w czasie badania. W sumie jednak metoda ta nie jest trudniejsza od szeregu powszechnie stosowanych badań klinicznych.

Wtedy można mówić o odchyleniu od normalnej wrażliwości na prokainę w próbach znieczuleniowych, przy posługiwaniu się opisaną powyżej metodyką (używając 0,2 cm^3 2% wodnego roztworu prokainy lub nowokainy bez dodatku adrenaliny):

1) jeżeli w próbie śródskórnej nie występuje całkowite znieczulenie (na lekki dotyk i na lekkie ukłucie) pęcherzyka skórnego lub utrzymuje się ono krócej niż 25 minut,
2) jeżeli w próbie podskórnej w ciągu 2—4 minut nie dochodzi do wytworzenia się pola całkowitego znieczulenia (na lekki dotyk i lekkie ukłucie) i utrzymania się tego znieczulenia przez 15 minut.

W wątpliwych przypadkach należy próbę powtórzyć, a ewentualnie wykonać jeszcze proby znieczuleniowe z innymi środkami miejscowo znieczulającymi. W razie użycia innego srodka miejscowo znieczulającego, niż prokainy, innego rozcieńczenia, roztworu środka miejscowo znieczulającego w soli fizjologicznej lub w razie dodatku adrenaliny, dla oceny odchyleń od normy trzeba zobaczyć wyniki prób, podane w odpowiednich rozdziałach.

W czasie prób znieczuleniowych bada się zasadniczo wrażliwość danego osobnika na środek miejscowo znieczulający za pomocą oznaczania wartości czasowych znieczulenia i intensywności tego znieczulenia. Wiadomo jednak, że próba śródskórna nadaje się dobrze do badania uczulenia alergicznego na różne substancje. To też w czasie prób znieczuleniowych można równocześnie zbadać, czy u danego chorego nie zachodzi uczulenie alergiczne na dany środek miejscowo znieczulający lub, co ważniejsze, na adrenalinę. Należy przy tym zwracać uwagę tak na zachowanie się odczynu miejscowego w czasie prób znieczuleniowych, jak i na ewentualne wystąpienie objawów ogólnych.

W przypadkach schorzeń alergicznych lub u osób podejrzanych o nie, wskazane jest wykonanie dla orientacji próby histaminowej przed próbami znieczuleniowymi. W razie najmniejszego podejrzenia w kierunku uczulenia alergicznego na jakiś środek miejscowo znie-

czulający lub na adrenalinę, wskazane jest wykonanie, obok próby śródskórnej, innych prób alergicznych z wchodzącymi w grę środkami (przede wszystkim próby płatkowej, a także naskórnej).

Znaczenie kliniczne badań w kierunku uczulenia alergicznego na środki miejscowo znieczulające, przeprowadzanych w odpowiednich przypadkach, jest obecnie dość powszechnie uznawane wśród anestezjologów. Istnieją tylko różnice poglądów co do rodzaju prób, które poszczególni badacze uważają za najlepsze. W podanych powyżej próbach znieczuleniowych łączy się badanie w kierunku uczulenia alergicznego z określeniem wrażliwości badanego osobnika na dany środek miejscowo znieczulający. To połączenie upraszcza wyraźnie kliniczne badanie środków miejscowo znieczulających, sprowadzając je do dwóch względnie nawet jednej próby (śródskórnej).

14. Środki miejscowo znieczulające a środki przeciwhistaminowe

Głównie pod wpływem Wiszniewskiego i jego szkoły ([29, 73—41]) prokaina (nowokaina) znalazła rozległe zastosowanie lecznicze, a także rozpoznawcze w postaci różnego rodzaju blokad prokainowych. Wiszniewski ([37]) uważał nowokainę za środek wybiórczo neurotroficzny, oddziałujący korzystnie na czynności regulacyjno-troficzne elementów nerwowych. Dobre wyniki lecznicze miejscowego wstrzykiwania nowokainy w schorzeniach zapalnych i zwyrodnieniowych tłumaczył on jej wpływem bodźcowym i regulującym na elementy nerwowe, a nie działaniem wyłączającym te elementy.

Ostatnio zaczyna wchodzić do lecznictwa dożylne podawanie prokainy (5—10 ccm 1% roztworu wstrzykiwanego bardzo powoli jednorazowo lub pod postacią wlewki), stosowane przy wielu, bardzo różnych jednostkach chorobowych. Jedną z ważnych grup schorzeń, gdzie podawanie dożylne prokainy ma dawać bardzo dobre wyniki lecznicze, jest grupa schorzeń alergicznych. W piśmiennictwie światowym jest opisywanych dużo odnośnych, przekonywujących przypadków. Obecnie poleca się dożylne leczenie prokainą przy: dychawicy oskrzelowej, pokrzywce, opryszczce, chorobie posurowiczej, idiosynkrazji na różne środki lecznicze, a w szczególności przy odczynach uczuleniowych na penicylinę ([1, 4, 31]). W leczeniu tych schorzeń prokaina uzupełnia, a nawet wypiera środki przeciwhistaminowe.

Teoretyczne wytłumaczenie działania leczniczego prokainy w wielu przypadkach, a szczególnie w schorzeniach alergicznych, wydawało się trudne. Badania farmakologiczne ostatnich lat (zreferowane przez Mushin'a i Rendell-Baker'a (1949) ([25]) zdają się rzucać nowe światło w tym kierunku. Prokaina i środki miejscowo znieczulające z jej grupy należą do estrów alkoholamin związków aromatycznych (w przypadku prokainy — kwasu p-aminobenzoesowego). Związki takie, o podobnej, zasadniczej strukturze chemicznej, mogą wykazywać w zależności od budowy rodnika aromatycznego różne własności farmakologiczne (działanie zbliżone do atropiny, kurary, chinidyny, miejscowo znieczulające lub przeciwhistaminowe). Niektóre z tych związków mogą jednak wykazywać równocześnie kilka z tych właściwości. Otóż środki przeciwhistaminowe wykazują poza działaniem zasadniczym właściwości miejscowo znieczulające i zbliżone do atropiny. Zaś prokaina i środki miejscowo znieczulające z jej grupy wykazują działanie przeciwhistaminowe, a także zbliżone do chinidyny i kurary. Jak wynika więc z tych badań, prokaina należy do szerszej grupy środków przeciwhistaminowych.

W ten sposób byłoby teoretycznie wyjaśnione antagonistyczne działanie prokainy i innych środków miejscowo znieczulających w stosunku do histaminy i działanie lecznicze prokainy w przypadkach schorzeń alergicznych.

Wynikający z tych badań farmakologicznych antagonizm pomiędzy prokainą a histaminą wyjaśniałby również mechanizm przedstawionego w mojej pracy wpływu schorzeń alergicznych i histaminy na przebieg znieczulenia miejscowego przy użyciu prokainy.

Zachęcająco wygląda hipoteza, że działanie środków miejscowo znieczulających mogłoby być spowodowane właśnie ich działaniem antagonistycznym w stosunku do histaminy, jako fizjologicznego przenośnika bodźców czuciowych. W obecnej chwili jednak hipoteza ta nie ma dostatecznych podstaw do przyjęcia.

PIŚMIENNICTWO

1) Appelbaum, Abraham (1946): Procaine intravenously in the treatment of penicillin sensitivity. J. A. M. A. 131 : 1274. — 2) d'Armour Smith D. (1941): Pharmacol., 72 : 74. — 3) Atkinson M., (1946): Meniere's Syndrome, J. of Laryng. 61 : 344. — 4) Bezançon J., Fleury R. (1945); J. A. M. A., 129, Dec., 867. — 5) Braun H. (1914): Local anaesthesia, Lea, Fiebiger, Philadelphia. — 6) Burn J. (1946), Testing of local anasthetics, Brit. Med. Bull. 4 : 2. — 7) Burchell H., Varco R. (1942): J. Pharmacol. 75 : 1. — 8) Code, Leavitt Jr. (1947): Proc. Soc. Exper Biol. Med., 65 : 33. — 9) Chance M., Lobstein H. (1949): J. Pharmacol., 82 : 203. — 10) Cary, Eggeston, Hatcher (1919): Further contribution to the pharmacology of the local anaesthetics, J. Pharmacol. and Exper. Ther., 13 : 433. — 11) Dale H. (1948): Brit. Med. Journ., Nov. 20., 889. — 12) Hallpike, Cairne (1938): Observations of the pathology of Meniere's Syndrome. Proc. Roy. Soc. Med., 31 : 1317. 13) Handbuch der norm. und pathol. Physiologie, Rezeptionsorgane L. — 14) Hewer C. (1946): Recent advances in anaesthesia and analgesia. Churchill, London. — 15) Hewer A., Keele A. (1948): A method of testing analgesics in man, Lancet, 30 Oct., 883. — 16) Hewer A., Keele C., Nathan P. (1949): A clinical method of assessing analgesics, Lancet, 12 March, Nr 6550 : 431. — 17) Hirsch (1926): Zur Idiosynkrasiefrage in der Lokalanaesthesie, Acta Otolaryng. 9 : 78. — 18) Jackson C. (1949): Amethocaine hydrochloride. Severe toxic effects when used for bronchoscopy. Brit. Med. Jour., 15 Jan., 99. — 19) Laubender (1939): Lokalanaesthesie. Handbuch der exper. Pharmakol. — 20) Loew E. (1947): Pharmacology of antihistaminic compounds, Physiol. Re-

views, 27 : 542. — 21) Loomis, Spielmeyer (1946): Yale Journ. of. Biol. and. Med., 18 : 165. — 22) Lundy J. (1936): The use of local anaesthetics, J. A. M. A., 107 : 1464. — 23) Mazur M. (1949): Kilka uwag w sprawie znieczulenia nowokainą w otolaryngologii, Nowiny Lek., 56 : 134. — 24) Meyer E.: (1929): The toxic effects following the use of local anaesthetics, J. A. M. A., 82 : 876. — 25) Mushin W., Rendell-Baker L. (1949): Intravenous procaine, Lancet, 9 Apr., Nr 6554 : 619. — 26) Prescott F. (1947): Discussion on local analgesia, Proc. Roy. Soc. Med. XL, 9 : 527. — 27) Radzymiński A. (1934): O rozmieszczeniu bólów głowy i pól przeczulicy skóry itd., Nowiny Lek., 46 : 313. — 28) Rhode K. (1921): Arch. Exp. Pathol., 91 : 173. — 29) Ryżich A. (1949): Miestnoje obezboliwanie i uczenie o nierwnej trofikie po A. W. Wiszniewskomu, Chirurgja 5 : 9. — 30) Sinha H. (1936): Local anaesthetic action of certain pyrazoline and quinoline compounds, J. Pharmacol., 57 : 199. — 31) State D., Wangensteen O. (1946): Procaine intravenously in treatment of delayed serum sickness, J. A. M. A., 130 : 990. — 32) Urbach E.: (1935): Klinik und Therapie der allergischen Krankheiten. Wien, W. Maudrich. — 33) Waldbott G. (1947): The antihistaminic drugs, J. A. M. A., 135 : 207. 34) Woolmer R. (1949): Therapeutic and diagnostic applications of local anaesthesia, Proc. Roy. Soc. Med., 40 3. — 35) Williams H. (1944): Intrinsic allergy as it affects the ear, nose and throat, Ann. of Otol., 53 : 397. — 36) Bain W., Hellier F., Warin R (1948): Some aspects of the action of the histamine antagonists, Lancet, 18 Decemb., Nr 6538 : 964. — 37) Wiszniewski A. W.: Miestnoje obezboliwanie po metodu połzuczego infiltrata. Tatizdat, 1932. — 38) Wiszniewski: A. A.: Chirurgija. 5 : 21, 1949. — 39) Mołodaja: E.: Chirurgija 5 : 45, 1949. — 40) Burmenko E.: Chirurgija 5 : 56, 1949. — 41) Czułkow I.: Chirurgija 5 : 62, 1949.

Lekarz Irena WEINEROWA Kraków

Śmiertelność z duru brzusznego u szczepionych i nieszczepionych w latach 1949—1950

(Z Oddziału Zakaźnego Państwowego Szpitala Klinicznego Akademii Medycznej w Krakowie. Ordynator: Prof. dr Józef Kostrzewski)

Doniesienie II *)

W niniejszym zestawieniu uwzględniono oddzielnie śmiertelność z duru brzusznego w roku 1949 i 1950 ze względu na różnego rodzaju szczepionki użyte do uodparniania w każdym z tych lat.

Na Oddziele zakaźnym w 1949 r. leżało 107 chorych na dur brzuszny; z tego 50 mężczyzn i 57 kobiet. Zmarło 11 chorych = 13%. W tym mężczyzn 6 = 12% oraz kobiet 5 = 88,%.

Spośród 107 chorych uodparnianych było 13, w tym mężczyzn 10, kobiet 3. Uodpornionych zmarło Ø.

Nieuodpornionych było 85, z tej liczby zmarło 8 = 9,4%, spośród 37 mężczyzn zmarło 4, a spośród 48 kobiet zmarło również 4. Reszta chorych w liczbie 9, w tym 3 mężczyzn i 6 kobiet, nieuwzględniona z powodu braku ścisłych danych odnośnie szczepienia; spośród nich zmarło 3, w tym mężczyzn 2 i 1 kobieta.

W krótki czas po szczepieniu zachorował 1, a mianowicie w drugim tygodniu. Zmarli spośród nieuodparnianych byli przeważnie w wieku od 15—30 lat.

W 1950 r. na Oddziele Zakaźnym leżało 163 chorych na dur brzuszny, z tego 81 mężczyzn i 82 kobiety.

Zmarło 15 chorych = 9,2%, z tego mężczyzn 7 = 8,6% oraz kobiet 8 = 9,8%.

Spośród tych chorych uodparnianych było ogółem 58, z czego 41 osób w 1950 r. przeważnie w miesiącach letnich: w czerwcu i w lipcu.

Z liczby uodparnianych zmarło 5 = 8,6%, w tym mężczyzn 28 — a zmarło 3, kobiet 30 — zmarły 2. Z tego dwoje szczepionych w 1949 r., troje w 1950 r.

Spośród 97 chorych nieuodpornionych zmarło 9 = 9,3%, spośród mężczyzn 48 zmarło 3; spośród 49 kobiet zmarło 6.

Pozostałych w liczbie 8 osób nie uwzględniono z powodu braku danych odnośnie szczepienia. Zmarła z nich jedna osoba.

Większość zmarłych, podobnie jak chorujących była w wieku od 20—30 lat, czworo od 40—53 lat.

Z zestawienia zapadalności na dur brzuszny u 41 szczepionych w 1950 r. wynika, że na 28 szczepionych w miesiącach : czerwcu i lipcu 14 osób zachorowało w 4—6 tygodni po szczepieniu, 3 w kilkanaście dni, a 10 w ciągu 3 miesięcy od szczepienia. Jeden szczepiony w październiku zachorował w ciągu 7 tygodni, a jeden szczepiony w listopadzie w ciągu kilku dni po szczepieniu. Reszta szczepionych zachorowała w kilka miesięcy od szczepienia (powyżej 4).

Zapadalność na dur brzuszny w zależności od wieku w 1949 r.

		0—11	11 — 20	21 — 30	31 — 40	41 — 50	51 — 60	powyżej 60 lat
Szczepieni	Mężczyźni	—	3	4	2	1	—	—
Nieszczepieni	„	10	8	12	3	4	—	—
Szczepione	Kobiety	—	1	1	1	—	—	—
Nieszczepione	„	4	7	8	12	12	2	3
Nieoznaczeni	Mężczyźni	—	1	2	—	—	—	—
„	Kobiety	—	—	3	1	2	—	—

Za szczepionych uważano tych, którzy byli szczepieni w ciągu ostatnich dwóch lat, a więc w r. 1948 i 1949 oraz 1949 i 1950.

*) Doniesienie I — Zakrzewski: Przegl. Lekarski 1949, str. 546.

Uwagi:

I. Dwoje spośród bardzo ciężko chorych na dur brzuszny uodpornionych, leczonych było chloromycetyną; spośród nieuodparnianych żaden nie był leczony chloromycetyną. Leczenie powyższym antybiotykiem wpłynęło niewątpliwie na zmniejszenie śmiertelności wśród uodparnianych.

II. Wobec tego, że — jak wynika z powyższych zestawień — od czerwca rokrocznie zaczynają się mnożyć zachorowania na dur brzuszny, szczepienia ochronne powinno się przeprowadzać na wiosnę i kończyć w maju. Postępując w ten sposób nie będzie się może widywało zachorowań na dur brzuszny, występujących w kilka do kilkunasu dni po skończonym uodparnianiu.

Zapadalność na dur brzuszny w zależności od wieku w 1950 r.

		0—10	11 — 20	21 — 30	31 — 40	41 — 50	51 — 60	powyżej 60 lat
Szczepieni	Mężczyźni	2	9	9	5	2	1	—
Nieszczepieni	,	11	9	15	6	6	1	—
Szczepione	Kobiety	1	3	16	8	1	1	—
Nieszczepione	„	6	10	13	3	7	5	3
Nieoznaczeni	Mężczyźni	—	3	1	—	1	—	—
„	Kobiety	—	1	1	—	—	1	—

OCENY

J. BABECKI

Zagadnienie przysposobienia do pracy i produktywnego zatrudnienia inwalidów

Polski Tyg. Lekarski, 4, 1949, nr 36, stron 13.

Stosunkowo krótki ten artykuł porusza zagadnienie o wielkim stopniu ważności. Z początkowych zestawień wynika, że w Polsce liczba inwalidów i różnego rodzaju ciężko i trwale poszkodowanych na zdrowiu (nie licząc ludzi powyżej 65 roku życia) wynosi 600.000 czyli około 2,5% ludności. Procent ten jest u nas niski w porównaniu z innymi krajami (W. Brytania 5—6%, Stany Zjednoczone 15%). Z bliższych badań wynika, że tylko 5% wszystkich tych inwalidów jest niezdatnych do pracy, gdy 95% może pracować większą lub mniejszą liczbę godzin dziennie z pożytkiem dla wszystkich i dla siebie.

Pożytek społeczny jest jasny, gdyż osobnik pracujący przestaje być ciężarem społecznym. Niemniej ważny jest zysk osobisty, polegający na tym, że pracujący inwalida nie czuje się elementem wyrzuconym poza prąd zwykłego życia. Okazało się także, że inwalidzi i ociemniali pracują — po odpowiednim przyuczeniu — lepiej i pilniej niż ludzie pełnowartościowi. Mniej opuszczają oni godzin pracy, mniej zmieniają miejsce zatrudnienia, rzadziej ulegają wypadkom w pracy oraz większa jest precyzja ich wytworów i zdolność produkcyjna. Wykazano to zarówno indywidualnymi spostrzeżeniami, jak też i danymi statystycznymi.

Masowe rozwiązanie tego wielkiego zagadnienia w skali państwowej, a nie sporadycznie i indywidualnie, jak to dotychczas głównie miało miejsce, wymaga jednak współdziałania wielu czynników: lekarskiego, administracyjnego, społecznego, oświatowego i gospodarczego.

Pierwsze są zadania służby zdrowia. Stan inwalidztwa, czy upośledzenia musi być stwierdzony, wszechstronnie oceniony, a przyczyna jego leczona. Są tu potrzebne specjalne instytuty naukowo-badawcze oraz odpowiednio przygotowane szpitale i kliniki. Już w czasie choroby lub leczenia pourazowego należy przedsiębrać planowe ćwiczenia albo utrzymujące uprzednio nabyte zdolności albo zmierzające do wykształcenia nowych czynności, z góry przewidywanego nowego zawodu. Nadzwyczaj ważną okolicznością jest zaopatrzenie inwalidów w nowoczesne protezy, przywracające im w znacznym stopniu ich możliwości ruchowe i chirurgiczne dostosowanie kikutów do końcówek protezowych. Dowiadujemy się, że współczesne protezy pozwalają nie tylko na spełnianie elementarnych ruchów, jak np. chodzenie u beznogich albo jedzenie i golenie się u bezrękich. Osoby nie mające nóg mogą nabyć możność tańczenia i jazdy na rowerze, a nie mający rąk mogą wyuczyć się stolarki, ślusarki, kreślenia, pisania na maszynie itp.

Potrzebna tu jest jednak nie tylko proteza i odpowiednie dostosowanie chirurgiczne, wszystko wykonane przez doświadczonych i biegłych specjalistów, lecz także troskliwe i staranne przyuczenie, które powinno odbywać się w specjalnych domach ozdrowieńców i ośrodkach przysposobienia.

Po tym przygotowaniu poszkodowanego należy go zatrudnić. Sprawa ta, szczególnie w latach przedwojennych, doznawała oporu ze strony przedsiębiorstw, które wbrew nakazom nie chciały inwalidów przyjmować do pracy. Ważna jest również sprawa odpowiedniego uregulowania wynagrodzenia, dająca możność życia, gdyż nie wszyscy poszkodowani, nawet po restytucji czynnościowej, mogą pracować pełną liczbę godzin.

Artykuł J. Babeckiego rzeczowo przedstawia całość zagadnienia, uwypuklając społeczne znaczenie instytucji i urządzeń mających na celu przywrócenie zdolności do pracy masom ludzi poszkodowanych przez wojnę, wypadek lub chorobę, którzy tylko pozornie są nieużytecznymi elementami społeczeństwa.

B. Szabuniewicz

Dr Włodzimierz MISSIURO, prof. U. W., Dziekan Akad. Wych. Fiz.

Laboratoria Akademii Wychowania Fizycznego ośrodkiem badania pracy i wydajności ludzkiej

Wychowanie Fizyczne, 1948, nr 11, stron 5.

W latach powojennych utworzono i bogato wyposażono następujące zakłady naukowe Akademii W. F. na Bielanach w Warszawie: Zakład Fizjologii, Zakład Psychologii Eksperymentalnej, Zakład Biologii i Antropologii, Zakład Anatomii i Biomechaniki Ruchu, Zakład Higieny, Zakład Teorii Wychowania Fizycznego i Zakład Fizjologii Pracy Uniw. Warszawskiego.

Dotychczas zakłady te ześrodkowały swe wysiłki na zadaniach nauczania. Autor zastanawia się nad bezpośrednimi zadaniami i przeznaczeniem tych instytucji. Laboratoria te są „ogólnie nastawione na studia biologicznych własności człowieka i jego wytrzymałości na wysiłek fizyczny i nerwowy oraz na działania różnorodnych fizycznych i chemicznych bodźców środowiska i klimatu społecznego". Ramowe tematy rozważań i analizy naukowej, które mają być rozpatrywane w tym zespole badawczym, są następujące:

„1) Badania w zakresie specjalnych zleceń Ministerstwa Obrony Narodowej; 2) ustalenie wartości biologicznej polskiej ludności oraz kontrola zmian pod wpływem czynników natury gospodarczej i społecznej; 3) badanie podstaw naukowych poradnictwa zawodowego i doboru pracowników do różnych gałęzi przemysłu; 4) psychologiczna analiza procesu wytwórczego oraz opracowanie racjonalnych metod instruowania; 5) psychologiczna analiza wypadków w pracy i metody zapobiegania im; 6) badania elementów i praw fizjologicznych zwiększenia wydajności pracy w poszczególnych gałęziach przemysłu; 7) fizjologiczna racjonalizacja procesu wytwórczego i dnia pracy; 8) studia znużenia i organizacji wypoczynku w pracy; 9) badania metod zapobiegania znużeniu niepotrzebnemu".

Zadania wymienionych laboratoriów nie kończą się na tym, nie są tym programem wyczerpane. Organizacja ich nie jest sztywna, lecz elastyczna i dzięki kontaktowi z zainteresowanymi instytucjami mogą one być, w razie potrzeby, jeszcze uzupełnione i dostosowane do życzeń wyrażonych ze strony terenu.

B. Szabuniewicz

Inż. IGNACY BARAN

Światło i Praca (II wydanie)

Nakładem Ministerstwa Pracy i Opieki Społecznej, Warszawa 1950.

W 6-letnim planie gospodarczym przewidziano znaczne kwoty na cele racjonalizacji oświetlenia w zakładach pracy. Właściwe wykorzystanie tych kwot zależy od znajomości zagadnień oświetlenia przez czynniki, których zadaniem jest realizacja planów na odcinku bezpieczeństwa i higieny pracy, a więc przez kierownictwo zakładów pracy oraz referatów bezpieczeństwa i higieny pracy. Zadaniem omawianej książki jest właśnie i przede wszystkim dostarczenie wskazówek i instrukcji wspomnianym organom kierowniczym. Książka może oddać również wiele korzyści osobom projektującym nowe budynki fabryczne.

W nowym wydaniu, o objętości zwiększonej przeszło dwukrotnie, poza wiadomościami ogólnymi o oświetleniu, o świetle dziennym i sztucznym omówiono również sprawę zastosowania barw dla poprawy warunków widzenia.

W części pierwszej pt. „Wiadomości ogólne o oświetleniu" autor omawia fizyczne właściwości światła oraz jego wpływ na psychikę człowieka. Unikając balastu teoretycznego ogranicza się do wprowadzenia nielicznych pojęć z zakresu techniki oświetleniowej (jasność, jaskrawość, współczynnik odbicia i kontrastu), niezbędnych dla zrozumienia dalszych rozważań. Więcej miejsca natomiast poświęca autor zjawiskom natury fizjologicznej i psychologicznej, zwracając szczególną uwagę na zależność między sprawnością widzenia a jasnością oświetlenia. Dłużej zatrzymuje się autor także na zagadnieniu olśnienia wzroku i warunkach, w jakich ono powstaje.

W rozdziale drugim i trzecim pierwszej części omawia autor korzyści płynące z racjonalizacji oświetlenia, podkreślając szczególnie wpływ na bezpieczeństwo pracy oraz rentowność wydatków na usprawnienie oświetlenia.

W czwartym i ostatnim rozdziale części pierwszej podaje autor pokrótce zasadnicze pojęcie i jednostki pomiarowe stosowane w technice oświetleniowej.

W części drugiej pt. „Światło dzienne" analizuje autor systemy oświetlenia dziennego, przeciwstawiając sobie wady i zalety różnych typów oświetlenia górnego i bocznego. Podaje również normy wymiarów otworów świetlnych i sposoby określenia ich wielkości zależnie od warunków miejscowych, ilustrując sposób obliczenia odpowiednio dobranym przykładem. Podkreśla wreszcie wagę i podaje sposoby racjonalnej konserwacji oświetlenia dziennego pomieszczeń pracy. Tę część publikacji należy uznać za szczególnie ważną dla projektujących nowe budynki fabryczne, gdyż z powodu braku odpowiednich podręczników w języku polskim, wiele zakładów pracy zostało już wadliwie zaprojektowanych pod względem oświetlenia dziennego.

W części trzeciej pt. „Światło sztuczne" porównuje autor różne systemy oświetlenia sztucznego, omawiając ich zalety i wady oraz zakres stosowania różnych typów opraw oświetleniowych. Następnie podaje wskazówki co do doboru jasności i barwy oświetlenia dla różnego rodzaju prac. W części tej podaje również proste metody obliczenia jasności wnętrz, ilustrujące przykładami liczbowymi. Całość tej części zamykają praktyczne wskazówki co do instalacji lamp, jak rozmieszczenie lamp, wysokość zawieszenia, obliczenie przekroju przewodów itp.

W części czwartej pt. „Załączniki" podaje autor szczegółową tabelę jasności średnich przy oświetleniu ogólnym dla różnych prac we wszystkich prawie gałęziach przemysłu oraz krótki rozdział o zastosowaniu barw w zakładach pracy dla usprawnienia warunków widzenia.

Książkę uzupełnia skorowidz alfabetyczny oraz spis literatury w języku polskim, rosyjskim, niemieckim, francuskim i angielskim.

Objętość książki — 148 stron, formatu A 5, na papierze drukowym satynowanym (V kl.), 30 wykresów i ilustracji. — Cena 200 zł.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA

CZASOPISMA KRAJOWE:

POLSKI TRGODNIK LEKARSKI, Nr 12, 1951. E. Paluch: Dotychczasowy stan i potrzeby higieny i organizacji służby zdrowia w Polsce. — T. Kostek: Próba interpretacji marksistowskich niektórych zagadnień ortopedii. — Z. Majewska: Zapalenie wielonerwowe połogowe. — W. Wosiński: W sprawie patogenezy, podziału i leczenia gośćca i żółtaczki hemilitycznej. — S. Sobota: Obecne sposoby leczenia gośćca pierwotnie przewlekłego. — J. Kaniak: Niezwykły przypadek zwężenia cieśni tętnicy głównej.

FARMACJA POLSKA, Nr 2, 1951. St. Rajkowski i Z. Olszewski: Badania porównawcze nad ewakolacją i perkolacją kilku surowców alkaidowych. — M. Szmytówna: Obecne granice możliwości oznaczeń mikroanalitycznych. — Z. Rybiańka-Stopa: O niektórych mikroelementach w uprawie roślin. — W. Daniewski: Kwas 5-aminosalicylowy jako lek przeciwgruźliczy. — J. Cymer: Niezgodności recepturowe. — J. Fabiski: W czterdziestą rocznicę śmierci prof. E. Biernackiego. — E. Szyszko: Apteka ruchoma.

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI, Nr 11, 1951. I. Roszkowski: Drogi rozwoju położnictwa w Polsce. — N. Baniewicz: O stosowaniu surowicy własnej chorych do zbiornika móżdżkowo-rdzeniowego i kanału kręgowego w chorobach wirusowych układu nerwowego. — J. Monsiorski: Cięcie cesarskie na podstawie materiału oddziału położniczo-ginekologicznego Szpitala Miejskiego w Bydgoszczy. — W. Staszewski: Przypadek nawrotowego raka cewki i pęcherza moczowego operowany doszczętnie sposobem Brunschwiga. — T. Żebrowski: W sprawie notatki dr. Z. Drzewskiego o pozostawieniu pierwszego żebra podczas wykonywania torakoplastyki.

MEDYCYNA DOŚWIADCZALNA i MIKROBIOLOGIA, Nr 3—4, 1951. — E. Mikulaszek, L. Rzucidło i H. Walecki: Badania immunochemiczne zmiennych form pałeczki durowej. — B. Kopaczka: Odczyn aglutynacji krwinek czerwonych uczulonych wielocukrem pałeczek rodzaju Salmonella pod wpływem surowic przeciwdurowych. — K. Lachowicz, Z. Buczowski: Badania nad typowaniem bakteriofagowym i biochemicznym S. typhi i jego epidemiologicznym wykorzystaniem. — M. Macierewicz: Typowania pałeczek durowych przy pomocy bakteriofaga anty Vi na terenie województwa warszawskiego. — M. Bilek: W sprawie techniki badań na nosicielstwo pałeczek duru brzusznego i paraduru. — J. Brill, Z. Szynkiewicz: Podłoże wybiórcze do hodowli włoskowców różycy świń (Erysipelothrix rhusiopathiae). — H. Meisel, I. Rybicka, H. Albrecht: Przeciwciała aglutynujące Cl. botulinum, Cl. putrificum i Cl. sporogenes w surowicach zdrowych ludzi i niektórych gatunków zwierząt. — H. Meisel: Masowe badania serologiczne i ich znaczenie dla epidemiologii kiły. — F. Milgrom: Z badań nad serologią kiły: badania nad zawartością dopełniacza w surowicach kiłowych i normalnych. — F. Milgrom, A. Bekierkunst, M. Tuszkiewicz: Z badań nad serologią kiły: o związku między reaginami kiłowymi a izoprzeciwciałami grupowymi. — T. Korzybski i G. Bagdasarian: Badania nad jodometryczną metodą oznaczania penicyliny. — I. Dzierżyński, W. Kuryłowicz, G. Szubert: Farmakologia wolno wchłaniających się preparatów penicyliny. — A. Bekierkunst: Badania nad opornością Pseudomonas aeruginosa na działanie streptomycyny. — B. Zabłocki: Z badań nad czynnikiem dyfuzyjnym (hialuronidazą) i o wpływie czynnika dyfuzyjnego na zachowanie się prątków gruźlicy typu ludzkiego w ustroju myszy białych. — L. Rzucidło, S. Jabłońska: Wpływ hialuronidazy na przebieg odczynów alergicznych.

ROCZNIK PSYCHIATRYCZNY. Nr 1—4, 1950. — A. Jus: Krytyka idealizmu w psychiatrii. — F. Kaczanowski: Krytyka materializmu mechanistycznego w psychiatrii .— M. Kaczyński: Znaczenie materializmu dialektycznego w psychiatrii. — E. Wilczkowski: O psycho-chemicznych odruchach we krwi u ludzi przy nastawieniu na spożycie i przy nastawieniu na pracę. — W. Chłopicki: Omamy słuchowe jako swoiste zaburzenia czynności ze stanowiska neuropatologii i psychopatologii. — A. Jus: Próba interpretacji mechanizmu powstawania zmian elektro-encefalograficznych w schizofrenii. — W. Semadeni: Badania elektrokardiograficzne w psychonerwicach. — K. Jus: Dynamika zmian elektro-encefalograficznych w otępieniu organicznym.— Z. Szymańska i M. Korytowska: Rokowanie w trudnościach charakterologicznych dzieci i młodzieży. — K Kancewiczowa: Uwagi dotyczące opieki pozazakładowej. — S. Cwynar: Zagadnienie racjonalnego wykorzystania szpitali psychiatrycznych dla celów lecznictwa.

FARMACJA POLSKA. Nr 3, 1951. — W. J. Strażewicz: Przyczynek do zmiennej wrażliwości żaby łąkowej (Rana temporaria) na glukozydy naparstnicy. — A. Smoluchowski: Podstawy terapii tkankowej. — R. Rembieliński: Udział farmaceutów w ruchach rewolucyjnych. — H. Romanowski: O metodzie oznaczania zawartości alkoholu etylowego w nalewkach za pomocą mierzenia napięcia powierzchniowego. — I. Peszel: O szkle laboratoryjnym i do przechowywania leków. — E. Pawelczyk: Wpływ dojrzałości wegetatywnej na zawartość ciał czynnych w Artemisia maritima.

MEDYCYNA PRACY. Nr 3—4, 1950. — K. Rejsek i V. Vana: Zagadnienie protoporfiryny w krwinkach czerwonych. — K. Gibiński: Przypadek zatrucia arsenem poprzez skórę. — I. Kęsy: Metoda kolorymetryczna oznaczania siarkowodoru i dwusiarczku węgla w powietrzu. — K. Wątorski: Apoplektyczna postać zatrucia siarkowodorem. — S. Chwat i M. Chwatowa: Rak zawodowy pęcherza moczowego. — S. Boczoń: Krzemica płuc w okręgu bielskim i bialskim na podstawie badań radiologicznych małoobrazkowych. — K. Ryder: Gruźlica płuc wśród włókniarzy. — Z. Wochna: Wpływ dożywiania mlekiem na wskaźniki rozwojowe (wzrost, wagę i poziom Hb) dzieci łódzkich ze środowiska ro-

botniczego w roku szkolnym 1948/49. — J. Szmyt: Racjonalizacja oświetlenia przędzalni i tkalni.

NOWINY LEKARSKIE. Nr 23/24, 1950. — B. Gładysz: Biologiczne podstawy i taktyka współczesnej radioterapii. — A. Brodniewicz i St. Sikorski: Badania hałasu ulicznego w Poznaniu.

SZPITALNICTWO POLSKIE. Nr 4, 1950. — J. Miodoński: Zagadnienie podstawowych narzędzi laryngologicznych. — L. Manteuffel: Wytyczne prace specjalistów w zakresie chirurgii na tle I Zjazdu. — J. Kossakowski: Praktyczne wskazówki dla lekarzy zajmujących się chirurgią dziecięcą. — J. Kawiński: Wytyczne pracy specjalistów radiologów na tle I Zjazdu.— J. Kossakowski: Projekt szkolenia lekarzy w chirurgii dziecięcej. — J. Rutkiewicz: Kilka uwag o pracy Radzieckiej Służby Zdrowia. — Z. Połomski: Karty metrykalne krwi konserwowanej. — J. Konarska: Wytyczne pracy specjalistów z zakresu pediatrii na tle I Zjazdu. — I. Górecka: W szpitalach podnosi się poziom fachowy lekarzy i asystentek technicznych.

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI. Nr 49/50, 1950. — A. Landau: Uwagi kliniczne o wadach wrodzonych serca i o operacjach Blalock-Taussing. — J. Krauss-Żaki: Rola krwinek kwasochłonnych w przenoszeniu żelaza. — Cz. Maśliński: O odczulającym działaniu cibazolu. — P. Gabryel: Zakrzepowe zamknięcie lewego przedsionka wraz z uszkiem sercowym. — W. Kuźmicki i S. Stetkiewicz: Przyczyny i leczenie poronień nawykowych (doniesienie tymczasowe). — Fr. Miedziński: Leczenie penicyliną kiły wczesnej wrodzonej. — L. Gruszecki: Ogólna niewydolność szpiku (panmyelophtisis) w przebiegu leczenia kiły neosalwarsanem. — K. Orłowska: Durowe zapalenie kręgów lędźwiowych.

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI. Nr 51/52, 1950. — J. Krupiński: O marksistowskie podejście do statystyki lekarskiej. — I. Bielicka: O niektórych zagadnieniach opieki nad noworodkiem w świetle nowych zdobyczy pato-fizjologii. — Cz. Sielużycki: Przewlekły nieżyt nosa w świetle współczesnej nauki o alergii. — M. Kopeć, N. Sendys i E. Kowalski: Przyczynek do etiologii palców pałeczkowatych. — H. Meisel i Z. Mianowska: Porównawcze badania nad wartością odczynów Wassermanna i Sachsa-Witebskiego (cytocholowego). — W. Gutowski: Próba leczenia łupieżu różowego Giberta bizmutem i penicyliną. — E. Drescher: Przypadek pęknięcia wątroby powikłany krwawieniem do jelita. — K. Stojałowski: Rozważania nad „bezdrożami" etiologii gośćca.

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI. Nr 1/2, 1951. — H. Kowarzyk: Zagadnienie kadr w podstawowych naukach lekarskich. — T. Żebrowski, U. Niepokojczycka i M. Juchniewicz: Wyniki skojarzonego leczenia gruźlicy płuc kwasem paraaminosalicylowym i streptomycyną. — M. Jarema: Nerwowe i psychiczne objawy nadczynności tarczycy. — I. Bielicka: Przyczynek do kazuistyki zakażenia pałeczką ropy błękitnej u niemowląt (doniesienie tymczasowe). — J. Lebioda: Bezobjawowe zakażenie kiłą u człowieka. — A. Goloński: Leczenie raka dawniej i obecnie. — B. Wiśniewski: Przypadek odwrotnego ułożenia trzew ze zmianami rozwojowymi w przewodzie pokarmowym.

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI. Nr 3, 1951. — J. Krawczyński: Nowa metoda kolorymetryczna ilościowego oznaczenia białek surowicy. — St. Adamski: Kliniczna wartość chemicznych prób na krew utajoną w kale. — S. Niewiarowski: Przemiana kwasu glutaminowego i jego znaczenie w klinice. — T. Lachowicz i W. Lataczowa: Stężenie soli a „objaw strefowy" w odczynie ilościowym Kahna. — W. Sidorowicz: Odma samorodna u sportowców.

POLSKI TYGODNI KLEKARSKI. Nr 4, 1951. — I. Haussmanowa: Wpływ nauki Pawłowa na medycynę. — A. Jus: Możliwości przenoszenia na człowieka spostrzeżeń doświadczalnych Pawłowa. — F. Widy-Wirski: Pawłow i Sherrington. — M. Semerau-Siemianowski: Nerwizm Pawłowa a choroby układu krążenia. — W. Król i J. Krauss-Żaki: Własne wyniki i spostrzeżenia nad leczeniem zespołu nadciśnienia snem przedłużonym.

PEDIATRIA POLSKA. Nr 2, 1951. — R. Stankiewicz: Wczesne rozpoznawanie gruźliczego zapalenia opon mózgowych u dzieci w świetle spostrzeżeń własnych. — J. Frühaufowa: Badania nad wpływem odkażającym i leczniczym penicyliny u chorych płonicznych i próby uzasadnienia skrócenia czasu hospitalizacji płonicy z 6 tygodni na 10 dni. — W. Krupkowska: Krótkie doniesienie o leczeniu chloromycetyną duru brzusznego i duru rzekomego B. — H. Szczepańska: Leczenie chloromycetyną niepowikłanych przypadków krztuśćca. — E. Drescher: W sprawie operacyjnego leczenia kręcza w wieku niemowlęcym. — S. Nowak: Wyniki statystyczne leczenia streptomycyną gruźliczego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych u dzieci. — B. Mosler: Nowy etap w rozwoju pomocy otwartej dla dzieci. — J. Jarzykowska-Kuleszyna: Dwa przypadki wymiennej transfuzji krwi u noworodków z chorobą hemolityczną. — H. Oziemska: Przypadek akrodynii u niemowlęcia 6-miesięcznego. — J. Bogdanowicz: Wytyczne leczenia ksztuśća, błonicy i płonicy.

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI. Nr 5/6, 1951. — M. Fejgin: Prof. dr Anastazy Landau — M. Fejgin: Przemijająca erytroblastoza objawowa z późniejszym odczynem plazmocytoidowym szpiku w przypadku ciężkiego zakażenia, z niedokrwistością pokrwotoczną i rozległym uogólnieniem stwardnienia tętnic. — B. Jochweds: Leczenie streptomycyną gruźliczego surowiczego zapalenia osierdzia. — A. Himmel: Zespół Wolff—Parkinson—White'a jako objaw podwójnego pobudzenia komór. — J. Gajewska: O przeszkodach hematologicznych w przygotowaniu operacyjnym nadtarczyczności toksycznej. — E. Steffen i Z. Domański: Durowe zapalenie kręgów o szczególnym przebiegu (spondylitis typhosa). — K. Dąbrowski: Leczenie gruźlicy tiosemikarbazonami.

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI. Nr 7, 1951. — L. Manteuffel-Szoege i T. Koszarowski: Elektro-chirurgiczne leczenie nowotworów złośliwych szczęki gór-

nej. — E. Gorzkowski: W sprawie zmian w układzie krążenia w przypadkach tętniaków tętniczo-żylnych. — A. R. Tuszkiewicz: Zasady leczenia choroby Graves-Badesowa — T. Bilikiewicz: Ulepszony sposób leczenia „antabusem" alkoholizmu nałogowego (doniesienie tymczasowe). — J. Kubicz: Doświadczalne wyłysienie plackowate (doniesienie tymczasowe).

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI. Nr 47/48, 1950. — W. Mozołowski: Działalność Ernesta Aleksandra Syma. — M. Kaczyński: Znaczenie materializmu dialektycznego w psychiatrii. — W. Ławkowicz i N. Włodarski: W sprawie nieprawidłowości Pelgera.-Hueta dotyczącej jąder krwinek białych. — T. Orłowski: Niektóre właściwości fizyko-chemiczne tzw. denaturowanego osocza cielęcego. — Z. Askanas: Nowe wskazania do stosowania w chorobach naczyń wieńcowych środków powstrzymujących krzepliwość krwi. — R. Kadłubowski: O wpływie wyciągów z tytoniu na żerność leukocytów u palaczy tytoniu i osób niepalących. — A. Kaczyński i A. Sokołowski: Ambulatoryjne leczenie przewlekłych postaci gośćca stawowego salazopiryną. — H. Lisiecka-Adamska: Suchy odczynnik na aceton i jego znaczenie w praktyce lekarskiej.

CHIRURGIA NARZĄDÓW RUCHU i ORTOPEDIA POLSKA. Zesz. 3—4. 1950. — A. Gruca: Postulaty Polskiego Towarzystwa Ortopedycznego i Traumatologicznego na Kongres Nauki. — L. K. Diedow: Rozwój chirurgii restytucyjnej w okresie powojennym (1946—1949). — Z. Lacmański: Usprawnianie zawodowe inwalidów. — W. Dega: Zagadnienie usprawniania (rehabilitacji) w chorobach narządu ruchu. — J. Tomaszewska, G. Milanowska i St. Piątkowski: Nauka chodzenia w poszczególnych schorzeniach narządu ruchu.— J. Tomaszewska: Pływalnia kryta jako czynnik leczniczego usprawniania. — J. Tomaszewska i M. Nowak: Gimnastyka poranna w Klinice Ortopedycznej. — M. Leskiewicz: Rehabilitacja dziecka kalekiego w Polsce. — J. Slavik: Leczenie usprawniające w chorobie Little'a. — K. Michejda: W sprawie rehabilitacji i protezowania. — Wł. Barcikowski: Reaktywizacja amputowanych w obrębie kończyn dolnych. — St. Łukasik: Leczenie usprawniające stanów pourazowych stawu kolanowego. — St. Piątkowski: Analiza IV kursu kreśleń technicznych dla inwalidów bezrękich w Poznaniu. — J. Choróbski, J. Wisławski, J. Łebkowski: Sympatektomia w „różowej chorobie" (Pink Disease). — M. Grobelski: Zwichnięcie stawu biodrowego — uraz porodowy u wcześniaka 7-miesięcznego. — M. Grobelski:: Przypadek zwichnięcia urazowego stawu biodrowego z jednoczesnym złamaniem obręczy miednicy. — M. Przychodzki: Dysostosis cleidocranialis. — A. Maciejewski: Kilkuletnie obserwacje oraz wyniki leczenia czynnościowego wrodzonych zwichnięć stawów biodrowych u dzieci. — K. Czyżewski i T. Dorobisz: Nawracający zrost włóknisty po zabiegach przy niezagojonych złamaniach.

SZPITALNICTWO POLSKIE. Nr 2—3, 1950. — A. A. Bagdasarow: Leczenie krwinkami czerwonymi. — A. E. Kisielew: Problem konserwowania krwi w Związku Radzieckim w obecnej dobie. — L. Hirszfeld: Problemy biologiczne i osiągnięcia społeczne nauki o grupach krwi. — J. Rutkiewicz: Nowe wytyczne naukowe i organizacyjne akcji krwiodawca. — H. Kowarzyk: O mechanizmie krzepnięcia krwi. — A. Biernacki: Przetaczanie krwi w chorobach wewnętrznych. — H. Hirszfeldowa: Przetaczanie krwi w pediatrii. — J. Rutkowski: Przetaczanie krwi w chirurgii. — J. Górecki i K. Rachoń: Przetaczanie krwi w chorobach zakaźnych. — R. Fidelski: Zagadnienie odczynów przetoczeniowych. — S. Bendarzewski: Wstrząs jako wskazanie do przetaczania krwi. — R. Fidelski: Organizacja krwiodawstwa w okresie pokoju i wojny. — A. A. Bagdasarow: Nowe dowody nowotworowego charakteru białaczek. — T. Tempka: Ostatnie zdobycze w zakresie hematologii. — J. Aleksandrowicz i H. Gaertner: Projekt podziału chorób krwi i mianownictwa hematologicznego. — M. Kubiczek: Zagadnienie ustalenia norm hematologicznych na terenie Polski.

FOLIA MORPHOLOGICA. Nr 2, 1950. — H. Szukiewicz: Siatki Chriari'ego. — J. Sokołowska-Pituchowa: Przypadek niedorozwoju spoidła wielkiego mózgu człowieka. — S. Stefanko: Niedorozwój dróg spoidłowych przodomóżdża. — B. Wojciechowski: Antropomorfologia mięśni: pośladkowego pośredniego (m. gluteus medius) i gruszkowatego (m. piriformis). — K. Krysiak: Przypadek lumbalizacji ostatniego kręgu piersiowego u konia. — S. Hiller: Śp. prof. Emil Godlewski (junior).

KRONIKA WENEROLOGICZNA. Nr 3—4, 1950. — St. Jabłońska: Leczenie kiły układu naczyniowo-sercowego, ze szczególnym uwzględnieniem wartości leczniczej penicyliny. — W. Hartwig: Kiła narządu krążenia. — St. Jabłońska: Leczenie kiły naczyniowej penicyliną. — W. Borkowski: Zasady leczenia kiły penicyliną. — J. Suchanek: Czy istnieje najlepsza metoda leczenia kiły w obecnym stanie wiedzy. — Zb. Capiński: O konieczności uwzględnienia zasad medycyny społecznej przy nauce o chorobach wenerycznych. — Cz. Majewski: Uwagi w sprawie zapobiegania powstawaniu ropni po domięśniowych zastrzykach BAL'u. — T. Chorążak i W. Rasiewicz: Nerczyce kiłowe. — F. Milgrom: Opis przypadku kiły wrodzonej późnej. — St. Skibski: Częstość porażenia postępującego w Polsce w okresie ostatnich dwudziestu lat.

MEDYCYNA WETERYNARYJNA. Nr 11, 1950. — Zdobycze radzieckiej nauki i praktyki weterynaryjnej. — K. Poliakow: Rozpowszechnianie wiedzy i wprowadzenie osiągnięć naukowych do wytwórczości — to nieodzowne zadanie specjalistów weterynaryjnych. — Sesja Naukowa Państwowego Instytutu Weterynaryjnego w Puławach. — R. Harnach: Badania wirusologiczne nad grypą prosiąt i chorobą Klobonka. — W. M. Lekariew: O niektórych zagadnieniach zwalczania anemii zakaźnej u koni. — F. Anczykowski: Kokcidioza u psów. — A. Senze: Oestrony przy podciąganiu mleka u krów. — P. D. Przenicznyj: Odpowiedź jednemu ze zwolenników idealizmu w biologii. — W. Tarasewicz: Przypadek wgłobienia jelita u psa. — E. Szyfelbejn: Prosty sposób pielęgnowania i leczenia ucha zewnętrznego u zwierząt. — R. Węgrzynowicz: Włoskowiec różycy u ryb. — J. Grudzieński: Dwa przypadki zastosowania penicyliny u konia. — J. Janiszewski: Przy-

padek kamicy moczowej u 2-miesięcznego źrebiaka. — F. Cieśla: Badania nad morfologią sarkosporidii bydlęcej (Sarcocystis blanchardi). — W. Bielański: Znaczenie badania nasienia ogierów w ocenie płodności.

MEDYCYNA WETERYNARYJNA. Nr 12, 1950. — W. M. Kropow: Zastosować naukę Pawłowa w weterynarii. — W. Stefański: Parazytologia weterynaryjna wobec Kongresu Nauki. — A. Chodkowski: Gruźlica wymion u krów. — L. Jaśkowski: Spostrzeżenia nad leczeniem niektórych przypadków trichomoniazy. — J. Dębski: Drogi zakażenia organizmu świdrowcem końskim Trypanosoma equiperdum (Doflein 1901). — K. Müller: Kliniczne doświadczenia z penicyliną i stosowanie jej w praktyce weterynaryjnej. — W. Stefaniak: Przypadek zapalenia stawu żuchwowego u konia na tle blastomykozy. — B. Kocyłowski: Duszność i śnięcie karpi w stawach wskutek wyładowań elektrycznych podczas burzy. — K. Fries: Uwagi w sprawie zwalczania jałowości u krów. — St. Stebnicki: Czy podtrzymywanie cech mleczności u krów odbija się szkodliwie na ich płodności. — J. Sell: Zakaźne zapalenie oczu u bydła. — A. Senze: Laktacja u kozła. — L. Rogalski: Przyczynek do zatruć związkami fosforu u bydła rogatego. — M. Sięka: Wapń a porażenie porodowe. — Cz. Malingiewicz: Przypadek mieszanej postaci pomoru i różycy świń. — A. Greiss: Wyleczenie tężca. — C. Malingiewicz i A. Pruski: Przypadki niedrożności jelita cienkiego u świń. — A. Trawiński: Mięsoznawstwo z punktu widzenia planu 6-letniego. — J. Trawińska: Znaczenie technologii w przemyśle mięsnym.

PEDIATRIA POLSKA. Nr 1, 1951. — A. Przerwa-Tetmajer: Drogi rozwoju chirurgii dziecięcej. — J. Kossakowski: O badaniu dzieci przez odbyt. — K. Łodziński: Rola uchyłka Meckela i innych pozostałości przewodu pęcherzyko-jelitowego w patologii wieku dziecięcego. — S. Kossakowska i B. Grzybowska: Spostrzeżenia dotyczące uśpienia awertyną u dzieci. — W. Poradowska: Przypadek leczonej operacyjnie wrodzonej przepukliny przeponowej u noworodka. — M. M. Koszla: Przypadek dysostosis cleidocranialis. — K. Białowąs: Przypadek oparzenia o niezwykłej etiologii u dziecka. — J. Wolańska: Przypadek tężca u niemowlęcia. — J. Kossakowski: Postępowanie w ostrych zespołach brzusznych u dzieci w pierwszym roku życia.

WIADOMOŚCI STATYSTYCZNE. Nr 9, 1950.

WIADOMOŚCI STATYSTYCZNE. Nr 10, 1950.

WIADOMOŚCI STATYSTYCZNE, Nr 1, 1951.

SŁUŻBA ZDROWIA. Nr 8 i 9, 1951.

SŁUŻBA ZDROWIA. Nr 11—12, 1951.

SŁUŻBA ZDROWIA. Nr 16, 1951.

SŁUŻBA ZDROWIA, Nr 20, 1951.

SŁUŻBA ZDROWIA, Nr 21, 1951.

SŁUŻBA ZDROWIA, Nr 22, 1951.

SŁUŻBA ZDROWIA, Nr 24, 1951.

TWOJE DZIECKO. Nr 3, 1951.

TWOJE DZIECKO. Nr 4, 1951.

TWOJE DZIECKO, Nr 6, 1951.

SŁUŻBA ZDROWIA. Nr 10, 13, 14, 15, 17, 18, 19, 23.

SŁUŻBA ZDROWIA. Nr 5 i 6, 1951.

SŁUŻBA ZDROWIA. Nr 7, 1951.

CZASOPISMA ZAGRANICZNE:

N. A. KRAJEWSKIJ i N. M. NIEMIENOWA

W sprawie ostrych białaczek

Klinicz. mied., 1950, 10, 11—19.

Autorzy analizują wyniki 22 badań sekcyjnych przypadków, rozpoznanych za życia jako białaczki ostre, tymczasem badanie anatomo-patologiczne w 6 przypadkach wykazało niedokrewność aplastyczną a w innych 6 przypadkach białaczkowy odczyn ze strony krwi w przebiegu innych schorzeń. Przyczyną tej rozbieżności rozpoznań klinicznych i sekcyjnych jest nie tylko rzadkość schorzenia i trudność jego rozpoznania w ogóle, ale tendencja klinicystów do przeceniania znaczenia rozmazu krwi obwodowej. Należy badać w każdym przypadku obraz szpiku i zestawiać obrazy badań laboratoryjnych z przebiegiem klinicznym. Nawet znaczne przesunięcia w obrazie krwi nie uzasadniają same przez się rozpoznania ostrej białaczki.

Istota zmian i zaburzeń w ostrych i przewlekłych białaczkach jest identyczna, różnica polega jedynie na sposobie rozwoju i tempie. Ostry przebieg cierpienia i objawy zakażenia nie przeczą bynajmniej ewentualności charakteru nowotworowego choroby, na który wskazują nowsze badania doświadczalne i kliniczne.

Poglądy o możliwości przejścia białaczki w stan aplastyczny opierają się przeważnie na badaniu rozmazów krwi, badania natomiast histopatologiczne autorów przeczą takiej możliwości. Nawet badania szpiku tych przypadków mogą spowodować błędy, gdyż nakłucie może trafić na ognisko regeneracji komórek, istniejące na tle postępującego zaniku tkanki krwiotwórczej.

Nie można uważać białaczek ani stanów aplastycznych jedynie za zespoły objawów, zresztą, nie można by było pogodzić takiego poglądu z przekonaniem o charakterze nowotworowym białaczki. Obok tego jednak niewątpliwie istnieją odczyny białaczkowe tkanki krwiotwórczej. Przyczyną takiego odczynu mogą być różne schorzenia, których wspólną cechą jest ten lub ów rodzaj uszkodzenia szpiku z rozwojem ognisk re-

generacji, które są źródłem „zmian białaczkowych" krwi obwodowej.

J. Chlebowski

Ch. Z. LUBECKIJ i M. G. LUBECKA

Dokładniejszy sposób oznaczenia kw. hippurowego w moczu przy obciążeniu będźwinianem sodu

Klinicz. mied. 1950, 10, 73.

Zazwyczaj oblicza się ilość wydalonego kw. hippurowego w moczu przez dodanie do zważonego osadu tego kwasu jeszcze po 0,33 g na każde 100 ml moczu, gdyż liczba ta odpowiada zawartości kw. hippurowego w moczu nasyconym. Tymczasem wypadanie kwasu odbywa się wyłącznie z nasyconego moczu, a więc uzyskane w ten sposób dane nie są ścisłe. Autorzy zmienili ten sposób obliczania na dokładniejszy, dodając ściśle oznaczoną ilość kw. hippurowego do badanego moczu i obliczając następnie osad tego kwasu mieli pewność, że mocz w danym wypadku był rzeczywiście nasycony, co pozwala dokładnie obliczyć ilość wydzielonego kw. hippurowego.

W przytoczonym przykładzie trzecia i czwarta porcja moczu nie zawierała wcale kw. hippurowego w osadzie. Dodano 0,4 tego kwasu do 3 porcji, zawierającej 115 ml moczu, do 4 zaś porcji moczu zawierającej 130 ml moczu dodano 0,5 kw. hippurowego. W osadzie trzeciej porcji stwierdzono wówczas 0,19 g kwasu czyli 0,21 g zostało zużyte na nasycenie moczu poprzednio nienasyconego (0,4—0,10 = 0,21); podobnie obliczono, że w 4 porcji, gdzie powstał osad 0,2 g kw. hippurowego na nasycenie moczu zostało zużyte 0,5—0,2 = 0,3 g kw. hippurowego. Obie te uzyskane przez takie obliczenie liczby należy odjąć od teoretycznie obliczonej zawartości nasyconego moczu. W przytoczonych przykładach w trzeciej porcji moczu zawartość kw. hippurowego wynosi zatem nie 0,33—1,15 = 0,38 mg, lecz 0.38—0,21 = 0,17 mg. Tak samo w czwartej porcji moczu zamiast teoretycznie obliczonej zawartości kw. hippurowgo w moczu nasyconym, tj. zamiast $0,33\times1,3 =$ 0,43 g otrzymujemy rzeczywistą zawartość 0,43—0,3 = 0,12 g tego kwasu.

W ten sposób należy za każdym razem odejmować część użytego na nasycenie moczu kw. hippurowego, by uzyskać dokładniejsze liczby wydalonego z moczem kwasu hippurowego, co ma duże znaczenie wobec rozpowszechnienia próby z obciążeniem będźwinianem sodu.

J. Chlebowski

F. REUBI i J. HOHENDORF

Fale krótkie a czynność nerek

Schw. med. Woch., 1950, 50, 1335—1336.

Stosując diatermię krótkofalową (6 metrów, 2—3 amp., 30 min. na okolicę lędźwiową, badano jej wpływ na czynność nerek u sześciu osób, z których 2 cierpiały na nadciśnienie samoistne, 2 zaś inne na przewl. zap. nerek. Tylko wyjątkowo w wyniku tego sposobu leczenia następuje zwiększenie, i to umiarkowane, przypływu krwi przez nerki a także ciśnienia tętniczego. Nie wykazano też jakiegokolwiek stałego wpływu na przesącz kłębkowy ani na ilość moczu lub na wydzielanie mocznika. W paru przypadkach wykryto nawet pewne niedokrwienie nerek pod wpływem diatermii krótkofalowej, które chyba zależy od wyzwolenia substancji H w mięśniach.

W wyniku tych badań powstaje wątpliwość w skuteczność diatermii krótkofalowej w leczeniu schorzeń nerek.

J. Chlebowski

Pochodzenie barwików żółciowych

art. red. JAMA, 1950, 144, 13, 1098.

Dla sprawdzenia pochodzenia barwików żółciowych podawano psom glicynę, „znaczoną" izotopem N^{15}, który następnie przechodził do hematyny a następnie był wykryty w barwikach żółciowych. Podobne dane uzyskano także u zdrowych ludzi, potwierdzając w ten sposób pochodzenie barwików żółciowych z rozpadu czerwonych krwinek. Okazało się jednak przy dalszych obserwacjach, że co najmniej 11% barwików żółciowych nie pochodzi z barwika krwinek.

Stwierdzono mianowicie, że glicyna zostaje włączona w drobinę hemową hemoglobiny i przy użyciu izotopowej glicyny drobina ta daje się wykryć w krążących we krwi krwinkach czerwonych w ciągu 120 dni póki nie nastąpi zniszczenie tych krwinek. Wynikało by z tego, że nie powinno się znaleźć znaczonej drobiny w barwikach żółciowych przed tym terminem. Tymczasem w sterkobilinie z wypróżnień badanych stwierdzono obecność znaczonych drobin bardzo szybko po ich podaniu choremu, niezależnie od skoku ich zawartości w okresie po 100—140 dniach, który to skok odpowiada spodziewanemu wzrostowi zawartości wskutek rozpadu czerwonych krwinek. Ten pierwszy, wczesny skok zawartości znaczonych drobin był szczególnie duży i u chorych na niedokrwistość złośliwą i na porfirię, u których co najmniej 31% sterkobiliny pochodzi z innych źródeł niż hemoglobina dojrzałych krwinek.

Charakter tego nieznanego prekursora barwików żółciowych stanowi przedmiot studiów. Możliwe, że te barwiki pochodzą z hemoglobiny, która wymknęła się włączeniu do krwinek czerwonych albo też z myoglobiny, o której pisał w swoim czasie Whipple. Nie pochodzą one także z cytochromów lub katalazy albo też z porfiryn lub hemu, które nie zostały zużytkowane do syntezy hemoglobiny. Nie jest także wyłączone pochodzenie tej części barwików żółciowych z bezpośredniej syntezy bez udziału porfiryn. W każdym razie konieczna jest modyfikacja naszych — opartych na danych Virchowa — poglądów o pochodzeniu barwików żółciowych wyłącznie z rozpadu hemoglobiny.

J. Chlebowski

GILBERT J. STRACHAN

Choroby karmiącej piersi

The Practitioner nr 989, T. 165, Listopad 1950.

Pierś jest szczególnym narządem, bo zdobywa swoją dojrzałość trzykrotnie: pierwszy raz w wieku pokwitania, drugi raz w czasie ciąży. a trzeci raz w czasie karmienia. Laktacja odbywa się pod wpływem prolaktyny, hormonu przedniego płata przysadki. Okres

laktacji charakteryzuje przekrwienie, przerost i wzmożona czynność piersi. Nic dziwnego, że w okresie tym różne wahania czynnościowe narządu mogą prowadzić do procesów zapalnych gruczołu piersiowego. Samo wydzielanie mleka może wykazywać różne wahania i może być zahamowane zupełnie — agalakcja, może być niedostateczne ilościowo — hipogalakcja i przeciwnie może być nadmierne (galactorrhea).

Upośledzona laktacja występuje albo zaraz z samego początku albo zjawia się dopiero po pewnym czasie karmienia. Niedomogę tę powodują trzy czynniki, każdy z osobna albo wszystkie wspólnie działając:

1) niedostatek estrogenów zabezpieczających właściwy rozwój fizyczny gruczołu, 2) niedostatek prolaktyny dostarczanej przez przedni płat przysadki, 3) niedostatek tyroksyny. Estrogeny w małych dawkach mają działanie podniecające na przedni płat przysadki, ale duże dawki mają skutek przeciwny. W praktyce weterynaryjnej zauważono, że estrogeny wzmagają wydzielanie mleka. Stosowane jest wcieranie maści stilboestrolowej w wymiona. Tyroksyna zwiększa także wydajność mleka u zwierząt i zawartość w nim tłuszczu. Próbowano zastosować to u kobiet. Ale podobny skutek osiągnięto przez podawanie jodu, co wyzyskała dla celów klinicznych Małgorzata Robinson, podając kobietom z obniżoną laktacją płyn Lugola dwa razy dziennie po 0,35 ml. Przeciwwskazaniem dla podawania jodu jest pierś wielka, bryłowata i miękka. W tym bowiem przypadku należy podać stilboestrol w dużych dawkach po 5 mg kilka razy dziennie doustnie w celu czasowego zahamowania laktacji. Gdy pierś zmieni konsystencję, można z dobrym skutkiem podawać płyn Lugola. Ze wszystkich środków pędzących pokarm za najlepszy galaktagog należy uważać dawkę 1 litra mleka, której karmiąca kobieta powinna codziennie używać. Gdy wydzielanie mleka jest zbyt obfite (galactorrhea) wtedy oprócz przyjętych sposobów podwiązywania opaską piersi znajduje zastosowanie podawanie estrogenów w dużych dawkach, najlepiej stilboestrolu à 5 mg doustnie co 4 godziny.

Najczęstszą przyczynę zapalenia piersi karmiącej stanowi brak stosownej higieny, czystości w okresie przed porodem, zwłaszcza u pierwiastek i po porodzie. Drobne szpary i pęknięcia skóry na brodawce stają się przyczyną zakażenia drogą naczyń limfatycznych całego gruczołu. Zakażenie zjawia się zwykle w 2 tygodniu połogu i najczęściej wywołane jest przez gronkowca złocistego. Powierzchowne zapalenie piersi nie sprawia wielkiego kłopotu i nawet w razie wytworzenia ropnia małe promieniste nacięcie albo samoistne pęknięcie likwiduje sprawę chorobową przy równoczesnym ewentualnym podawaniu penicyliny, celem przyspieszenia leczenia. Głębokie zapalenie powoduje gorączkę do 40^0, pierś ulega powiększeniu. ale jak długo ognisko zapalne tkwi głęboko, skóra na sutku nie jest zaczerwieniona. Wystąpienie zaczerwienienia wskazuje, że zapalenie zbliża się do powierzchni.

Leczenie mastitis polega na łagodzeniu bolesności i na przyspieszeniu wessania celem uniknięcia zropienia. Pierś wymaga zabezpieczenia przez nałożenie opaski wyścielonej watą. Zbytnie nabrzmienie piersi pokarmem jest przyczyną bólu. Wskazane jest wtenczas podanie stilboestrolu 1 mg co 4 godziny. Pierś jest zwykle zbyt bolesna, aby można pozwolić na ssanie, ale jak długo to jest możliwe może matka tą piersią karmić, bo mleko jest zwykle jałowe. Gdy pierś przez ssanie skąpo się opróżnia, można resztę ręcznie ostrożnie wycisnąć albo pompką odstrzyknąć. Sulfonamidy są na ogół bezskuteczne, ale penicylina działa bardzo korzystnie. Zwykle podaje się 2 razy dziennie à 200.000 jedn. oks. Leczone w ten sposób zapalenie sutka ustępuje zwykle w ciągu 7 do 10 dni. Gdy mimo leczenia zachowawczego zapalenie postępuje naprzód, obrzęk, bolesność i zaczerwienienie piersi nasilają się, gorączka się podnosi a stan ogólny się pogarsza, należy uciec się do nacięcia 2.5 cm długiego w kierunku promienia gruczołu z następowym założeniem drenu. Autor jest przeciwnikiem stosowania nakłucia i aspirowania ropy.

Wł. Mikułowski

U. C. CHAKRAVARTTY

Leczenie oparzenia

Indian Jour. of Pediatrics, T. XVII, nr 67, Lipiec 1950.

Zasada leczenia oparzenia polega na leczeniu wstrząsu, na zapobieganiu posocznicy, na kontroli zakażonych ran, na kontroli obrzęku miejscowego i zapobieganiu utracie płynu z powierzchni rany, na zapewnieniu spokoju uszkodzonym częściom ciała i na przywróceniu z powrotem utraconej funkcji, na utrzymaniu równowagi w gospodarce wodnej i w przemianie materii, na zapobieganiu możliwym zniekształceniom w związku z rozpadem tkankowym, na zastosowaniu zabiegów operacyjnych plastycznych oraz na leczeniu napromienianiem rentgenologicznym bliznowców (keloidów). Leczenie wstrząsu (shocku) wymaga kojącego działania na ból. zastąpienia utraconego płynu przez stosowne nawodnienie ustroju, wreszcie wymaga ogrzania chorego. Łóżko chorego powinno być w nogach (chorego) podniesione do góry. Z kojących środków autor stosuje u dzieci wstrzyknięcie domięśniowo paraldehydu w ilości 1—3 cm³. Oprócz tego podaje brom i chloralhydrat, u dzieci powyżej 6 lat małe dawki morfiny. Chory powinien mieć zapewnione ciepłe przykrycie i ciepły pokój wolny od przeciągów o temp. 24^0. Nawodnienie powinno odbywać się przez obfite podawanie płynów doustnie oraz przez przetaczanie osocza albo krwi oraz przez wstrzykiwanie podskórnie soli fizjologicznej z dodatkiem glukozy. Zaraz na samym początku leczenia nawet przed leczeniem miejscowym należy stosować wstrzykiwanie penicyliny w celach zapobiegawczych. Ze środków pobudzających należy podawać koraminę i wyciąg z kory nadnercza oraz surowicę przeciwtężcową w ilości 3000 jednostek. Miejscowo stosuje autor na miejsce oparzone okłady z gazy zmoczonej w 1% rozczynie bromku trójmetylo-cetylaminowego. Pęcherze przecina się i wysusza gazą. Nadmiar bromku zmywa się solą fizjologiczną, powierzchnię wysusza gazą i przysypuje proszkiem penicylinowym. Następnie okłada się całą powierzchnię oparzenia maścią penicylinową roztartą na gazie, na tym kładzie się suchą gazę i watę uciśniętą lekko opaską. Równocześnie wstrzykuje się w dalszym ciągu penicylinę, podaje się dietę bogatą w białko, w żelazo i witaminy.

Dodatkowo stosuje się witaminę C. Gdy gorączka się podnosi, zmienia się opatrunek po 4—5 dniach.

w przeciwnym razie zostawia się go przynajmniej na tydzień. Czasem pod koniec tygodnia flora bakteryjna zmienia się na pałeczki okrężnicy albo na grupę zarazków ropy błękitnej i wtenczas można stosować streptomycynę. Powierzchowne oparzenia leczą się w przeciągu 2 tygodni, głębsze w czasie 3 do 4 tygodni. W przypadkach ubytku skóry wskazane jest wczesne przeszczepienie skóry, co u dzieci nie jest łatwe z powodu częstego braku dostatecznej powierzchni zdrowej skóry. Na 45 przypadków oparzenia autor miał 5 przypadków śmierci. Jeden z nich był leczony środkami znieczulającymi, dwa przypadki zmarły w dniu przyjęcia a jeden był dotknięty ciężkim zatruciem (toksemią).

Wł. Mikułowski

R. F.MASSEL i J. E. WARREN

Wpływ hormonu kortikotropowego przysadki (ACTH) na o. gościec stawowy i na gośćcowe zapalenie serca

JAMA, 1950, 144, 16, 1335—1341

Obserwację przeprowadzono na 20 chorych z czynną sprawą gośćcową (w tym 2 przypadki chorea minor, z których w jednym uzyskano wybitną poprawę, w drugim zaś nie udało się w ogóle uzyskać poprawy). Szczególnie wyraźnej poprawie w przypadkach tych (z wyjątkiem trzech) ulegały zmiany w stawach oraz ciepłota ciała, następowała także poprawa ze strony zmian w osierdziu, węzłów podskórnych, objawów niedomogi serca itd. W 2 przypadkach całkowicie zniknęły obserwowane poprzednio szmery w sercu, co pozwala przypuścić, że w pewnych przypadkach ACTH może wpłynąć dodatnio na czynne zapalenie serca (carditis); prawdopodobnie też wczesne zapoczątkowanie leczenia za pomocą ACTH będzie mogło zapobiec lub przynajmniej zmniejszyć uszkodzenie serca w przebiegu ostrego gośćca stawowego.

Jako uboczne działanie ACTH spostrzegano w tych przypadkach zatrzymywanie płynów w ustroju z pogorszeniem objawów zastoinowych oraz w jednym przypadku poważną depresję psychiczną. Możliwe także, że w jednym przypadku podostrego gośćca po przerwaniu leczenia nastąpiło pogorszenie objawów w porównaniu z tym, co było przed leczeniem; w większości jednak przypadków po przejściowym przyśpieszeniu OB lub pogorszeniu innych objawów w związku z przerwaniem leczenia ACTH po pewnym czasie następowała samoistna poprawa. W jednym przypadku wystąpiło thrombophlebitis jugularis, którego jednak nie można wiązać bezpośrednio z leczeniem hormonem przysadki.

J. Chlebowski

R. CROSNIER, P. JARNIOU, C. PEDOYA, COSTEVEC

Uwagi w związku z 18 przypadkami mononucleosis infectiosa

Zestawienie objawów, spostrzeganych przy badaniu 18 przypadków tej choroby wykazało, że nie wszystkie dane klasyczne z podręczników należy uważać za miarodajne. Stale, z wyjątkiem jednego wypadku, można było stwierdzić anginę różnego nasilenia i charakteru oraz powiększenie węzłów chłonnych. Natomiast w ⅓ części przypadków śledziona wcale nie była powiększona i w ⅓ przypadków jej powiększenie udało się wykazać jedynie drogą opukiwania. Wyraźną limfocytozę widziano w 12 przypadkach, a tylko w jednym na pierwszy plan wysuwała się monocytoza. powiększenie liczby białych krwinek i to przeważnie niezbyt duże stwierdzono tylko w 6 przypadkach; niedokrwistość zaś była raczej niewielka. Stale dawało się stwierdzić odczyn Paul-Bunnela. Przebieg schorzenia był nietypowy w ⅓ części przypadków. Gdyby w każdym przypadku pozornie zwykłej anginy badać odczyny serologiczne, zapewne można było by wykazać znacznie częstsze występowanie mononucleosis infectiosa.

J. Chlebowski

H. I. RUSSEK, F. D. REGAN i Ch. F. NAEGELE

Tlen 100% w leczeniu o. zawału sierdzia i ciężkiej dławicy piersiowej

JAMA, 1950, 144, 5, 373—375

Aczkolwiek teoretycznie stosowanie tlenu w stężeniu 80—100% w zawale sierdzia czy dławicy piersiowej wydaje się uzasadnione i takie propozycje raz po raz spotyka się w piśmiennictwie, autorzy nie mogli tym sposobem uzyskać poprawy stanu swoich chorych i zbadali sprawę w doświadczeniu, używając tzw. dwustopniowej próby Mastera, polegającej na tym, że chory w zależności od wieku, płci i wagi wchodzi czy schodzi 20—30 razy z drabinki dwustopniowej. Ekg bada się bezpośrednio po próbie oraz następnie co 2 minuty w ciągu 10 minut. przy czym obniżenie odcinka ST poniżej 0,5 mm uważane jest za patologiczne.

Stosowanie czystego tlenu u chorych, których poddano doświadczeniu nie zapobiegało zmianom odcinka ST i załamka T ani też nie przyśpieszało ustąpienia objawów niedotlenienia m. serca. Tak samo nie wpływał tlen ani na wystąpienie dławicy piersiowej ani na czas jej trwania. W przeciwieństwie do tego podanie 0,4 mg nitrogliceryny miało pomyślny wpływ. zapobiegając napadowi bólowemu i zmianom Ekg. Stosowanie więc tlenu może mieć znaczenie jedynie w przypadkach, gdy chodzi o jego brak i może ewentualnie być pomocne w reaktywnej hiperemii na tle anoksji, nie zaś w dławicy piersiowej samej.

J. Chlebowski

K. AKERT

Myocardosis insulinowa

Schw. med. Woch., 1950, 37, 1010—1015

Chory, który był leczony w ciągu 2 lat wstrząsami insulinowymi z powodu schizofrenii zmarł nagle podczas trzeciej kuracji (co prawda przy jednoczesnym stosowaniu także i elektrowstrząsów po wstrzyknięciu 140 jedn. insuliny). Stwierdzone na sekcji zmiany w narządach autor uzależnia od stosowania insuliny. Wystąpienie ich jest możliwe w okresie wyczerpania adaptacji (wg Selye'go) gruczołów wydzielania wewnętrznego, które spowodowane zostało przez wielomiesięczne stosowanie insuliny. Sekcja w danym przy-

padku wykazała rozległe zmiany sarkolityczne mięśnia serca, marskość zrazików wątroby i szereg owrzodzeń przewodu pokarmowego. W wyniku zmian odczynowych przeciwinsulinowych w narządach wydzielania wewnętrznego wykazano następujące zmiany: nagromadzenie komórek kwasochłonnych w przednim płacie przysadki, przerost kory nadnerczy i zanik ich substancji rdzeniowej oraz względne zwiększenie liczby komórek alfa w wysepkach trzustki.

J. Chlebowski

A. WIELIKORECKI i G. KRESTOWNIKOWA

Leczenie penicyliną przy appendicitis acuta

Sow. mied., 1950, 10, 8—10

Wbrew danym teoretycznym, które wskazują, że w ostrym zapaleniu wyrostka robaczkowego występują drobnoustroje oporne na penicylinę, praktyka wykazuje dobry wpływ tego środka. Penicylinę należy stosować obok leczenia chirurgicznego we wszystkich przypadkach, kiedy proces przechodzi na otrzewną, zaczynając od 50—100.000 jedn., a następnie po 30.000 co 3 godziny w ciągu kilku dni aż do spadku ciepłoty ciała. Jednocześnie podaje się sulfonamidy w dawkach po 4,0—6,0 na dobę. W ciężkich przypadkach prócz tego stosowano przetaczania krwi w ilości 275—550 ml oraz roztwory glukozy i soli fizjologicznej w ilości 3—5 litrów dożylnie na dobę.

Stosowanie tych sposobów pozwoli obniżyć śmiertelność w przypadkach appendicitis ac. do liczb bliskich zera zgodnie z twierdzeniem Murphy'ego, że, „jeśli chory na zapalenie wyrostka robaczkowego umiera, jest to skutek czyjegoś błędu, nie zaś schorzenia".

J. Chlebowski

W. A. ORLIK

Flora bakteryjna zawartości żołądka w rakach i wrzodach żołądka

Sow. mied., 1950, 10, 10—11

W doświadczeniach opartych na 87 przypadkach choroby wrzodowej i 23 przypadkach raka żołądka przekonano się, że flora bakteryjna zależała od zawartości kw. solnego w soku żołądkowym. Przy dużej ilości HCl w soku wyhodowano najwyżej niewinne drobnoustroje, przy braku zaś HCl na pożywkach wyrastały obfite kolonie drobnoustrojów o znacznej jadowitości, a nawet beztlenowce. W związku z tym stały też powikłania pooperacyjne, jak zapalenia płuc, miejscowe zapalenie otrzewnej, zropienie rany pooperacyjnej itp., które często towarzyszyły przypadkom z bezkwasem soku żołądkowego w przeciwieństwie do przypadków, w których było dużo kwasu. Ma to znaczenie dla rokowania i należy uwzględniać te dane zarówno podczas przygotowań do zabiegu, jak i przy pielęgnowaniu chorego po zabiegu.

J. Chlebowski

B. B. KOGAN i T. S. ŻARKOWSKAJA

Klinika zawałów sierdzia powikłanych tętniakiem lewej komory

Klinicz. mied., 1950, 11, 30—41

Tętniak serca rozwija się zazwyczaj już w pierwszych tygodniach po początku choroby zanim w miejscu zawału rozwinie się blizna i to szczególnie w tych przypadkach, kiedy chory nie przestrzega całkowitego spokoju i leżenia w łóżku. Do rozwoju tego powikłania przyczynia się nieprawidłowe rozpoznanie początkowe oraz wciągnięcie do sprawy chorobowej osierdzia (pericarditis epistenocardica) i wsierdzia (thromboendocarditis parietalis).

Poza wymienionymi objawami zajęcia innych warstw serca do rozpoznania rozwijającego się tętniaka może się przyczynić stwierdzenie postępującej niewydolności serca, nie dającej się wytłumaczyć w inny sposób. Bezpośrednim dowodem tętniaka przedniej ściany l. komory jest tętnienie w okolicy brodawki sutkowej, rozprzestrzeniające się w kierunku mostka ku górze i na wewnątrz. Umiejscowienie tętniaka w okolicy koniuszka serca nieraz trudno odróżnić od wzmożenia uderzenia koniuszkowego, jeśli nie pomoże w tym stwierdzenie rentgenowskie ograniczonego tętnienia lub zmiana konturów koniuszka na telerentgenogramie lub też zmiana wychyleń na rentgenokimogramie. Elektrokardiogram, aczkolwiek nie daje bezpośrednich wskazówek dla rozpoznania tętniaka, wskaże na stałe i to znaczne uszkodzenie mięśnia serca (zmiany kształtu QRS), umiejscowienie zmian (kopulasty przesunięty ku górze odcinek ST, głębokie Q oraz brak R w odprowadzeniach przedsercowych przy tętniaku przedniej ściany). Natomiast szmery skurczowe lub rozkurczowe w związku z tętniakiem serca nie są zjawiskiem stałym.

Tętniak tylnej ściany l. komory pomoże rozpoznać stwierdzenie zawału w tej okolicy i szybki rozwój niewydolności serca oraz czasami prześwietlenie w lewej skośnej pozycji, przy wciągnięciu zaś w sprawę ściany bocznej — prześwietlenie w pozycji przednio-tylnej.

Ciśnienie krwi u chorych z nadciśnieniem i tętniakiem serca spada i nie wraca do normy. Długość życia może trwać nawet do 9 lat, zawsze jednak stwierdza się niewydolność wieńcową lub mięśnia serca już bezpośrednio po zawale sierdzia. W zapobieganiu tętniakom duże znaczenie ma wczesne rozpoznanie zawału.

J. Chlebowski

D. Ł. KORIN

Leczenie zapaleń miedniczek nerkowych penicyliną

Sow. mied., 1050, 12, 19—20

Penicylinę zastosowano w leczeniu 14 przypadków zapaleń miedniczek nerkowych różnego pochodzenia wbrew teoretycznym założeniom, że penicylina nie pomaga w cierpieniach, których przyczyną jest bac. coli i proteus vulgaris. Penicylinę wprowadzono przez cewnik moczowodowy, po opróżnieniu miedniczki przemywano ją roztworem penicyliny, następnie wprowadzano do tej miedniczki 200—300.000 jedn. penicyliny w 5—6 ml soli fizjolog. Wprowadzanie penicyliny przerywano natychmiast przy zjawianiu się bólu. Cewnik wyciągano powoli, zraszając po drodze moczowód roztworem penicyliny.

Wyniki takiego leczenia były bardzo dobre. W przypadkach zapalenia miedniczki na tle kamicy nerkowej wyniki były gorsze i konieczny był zabieg operacyjny. W takich przypadkach stosowanie penicyliny zapobiegało powikłaniom pooperacyjnym.

J. Chlebowski

L. N. GOLDMAN

Zmiany przemiany wodnej przy ostrym zakaźnym zapaleniu wątroby

Tierap. Arch., 1950, 6, 56—60

Badania przeprowadzono na 52 chorych (w tym 9 kobiet). Stwierdzono zakwaszenie ustroju, które w połączeniu z azocicą oraz zaburzeniami przemiany węglowodanów prowadzi do upośledzenia czynności wątroby i zaburzeń przemiany wody. U wszystkich chorych w okresie narastania żółtaczki stwierdzono zatrzymanie pewnej części wypitej wody przez ustrój. zmniejszenie ilości wydalonego po próbie Volharda moczu a także zmniejszenie wydalania pozanerkowego płynów (przez skórę i płuca). Na zatrzymanie wody w tkankach wskazuje przyspieszenie wchłaniania bąbla w próbie Mc Clure'a oraz zwiększenie wydalania moczu po preparatach rtęciowych. Wszystkie te zmiany ustępują w miarę powrotu przemiany wodnej do normy. Pogorszenie wydalania moczu w czasie ruchu chorych w porównaniu z wydalaniem moczu w okresie spoczynku wskazuje na pewien udział czynnościowego osłabienia narządu krążenia w opisanych zaburzeniach przemiany wodnej.

J. Chlebowski

P. GABERMAN, D. H. ATLAS, E. M. KAMMERLING, L. EHRLICH i J. ISAACS

Stosunek kreatyniny do azotu pozabiałkowego w stanach azocicy

JAMA, 1950, 144, 15, 1246—1249

Zbadano 44 przypadki azocicy w przebiegu różnych schorzeń nerkowych: pierwotnych schorzeń nerek, pochodzenia pozanerkowego i wskutek zatkania dróg moczowych. Nie stwierdzono przy tym wyraźnej zależności zmian stosunku ilości kreatyniny do azotu pozabiałkowego w zależności od rodzaju schorzenia. Zdaniem Fishberga w niektórych przypadkach azocicy pozanerkowej różnica pomiędzy zachowaniem się kreatyniny a zachowaniem się azotu pozabiałkowego zależy od faktu, że mocznik zostaje wydalony jedynie wskutek przesączania się przez kłębki, kreatynina zaś prócz tego wydziela się przez kanaliki nerkowe. Mogą zachodzić przypadki, kiedy we wszystkich rodzajach schorzeń nerkowych istnieje równoległość pomiędzy zachowaniem się kreatyniny i mocznika, niestosunek zaś pomiędzy nimi ze stosunkowo mniejszą albo i w ogóle niską wartością kreatyniny przy zwiększonej ilości mocznika i w ogóle azotu pozabiałkowego zazwyczaj wskazuje na pochodzenie pozanerkowe lub obstrukcyjne azocicy.

J. Chlebowski

J. A. EVANS, J. L. POPPEN i J. B. TOBIAS

Ulga w dławicy piersiowej po sympatektomii

JAMA, 1950, 144, 17, 1432—1436

W 10 przypadkach dławicy piersiowej wykonano sympatektomię obustronną od Th_1 do Th_4, uzyskując we wszystkich 10 przypadkach poprawę stanu, w tym u 5 chorych całkowite wyleczenie, jeśli nie liczyć pewnego uczucia ucisku w gardle u trzech chorych. Wycięcie mniejszej ilości węzłów lub tylko po jednej stronie nie daje tak dobrych wyników. Poprawa tłumaczy się zmniejszeniem pracy serca wskutek obniżenia ciśnienia oraz rozszerzeniem łożyska krążenia wieńcowego. Niebezpieczeństwo powstania zespołu Hornera nie stanowi przeciwwskazania do zabiegu, zwłaszcza przy obustronnym jego wykonaniu.

J. Chlebowski

S. TAYLOR, J. P. AYER i R. S. MORRIS

Steroidy kory nadnerczy w leczeniu raka

JAMA, 1950, 144, 13, 1058—1064

U 26 chorych z awansowanymi zmianami nowotworowymi zastosowano hormon adrenokortikotropowy przysadki (ACTH) w dawkach po 100—200 mg dziennie w ciągu 2—15 tygodni (w zależności od indywidualnych właściwości przypadku) lub cortison w dawkach po 100—300 mg dziennie w ciągu takiegoż okresu czasu. Uzyskano w ten sposób przejściowe zmniejszenie zaburzeń u 3 chorych z chorobą Hodgkina, 5 chorych z mięsakiem limfatycznym i u jednego z przewlekłą białaczką limfatyczną oraz wątpliwe zmniejszenie w 1 przypadku sarcoma Ewingi (angioendothelioma). Natomiast w przypadkach raka, o. białaczki, białaczki szpikowej i melanoma nie stwierdzono zmniejszenia nowotworu, ale za każdym razem prawie wybitne przejściowe polepszenie ogólnego stanu. Ten nieswoisty wynik leczenia zależy chyba od zahamowania miejscowego odczynu tkanek na nowotwór, jak to bywa w innych cierpieniach, kiedy pod wpływem tychże leków spada ciepłota ciała bez potów.

Niestety, nawet to pomyślne, choć przejściowe, polepszenie udaje się uzyskać zazwyczaj dopiero wówczas, kiedy występują uboczne wpływy hormonów, tj. objawy zespołu Cushinga itp. Wobec tego powtórne lub dłuższe leczenie jest niemożliwe.

J. Chlebowski

E. B. BROWN, C. V. MOORE, C. REYNAFARJE i D. E. SMITH

Stosowanie dożylne ferri oxydati saccharati w niedokrwistości niedobarwliwej

JAMA, 1950, 144, 13. 1084—1089

Przy stosowaniu wymienionego leku uzyskano w 10 przypadkach niedokrwistości niedobarwliwej doskonałe wyniki z powrotem liczby krwinek oraz wartości hemoglobiny do normy. Początkowe dawki nie powinny przewyższać 20—50 mg dziennie, następnie zaś można stosować 100—200 mg dziennie aż do uzyskania wyleczenia. Uboczne zjawiska występują dopiero po przekroczeniu 200 mg dziennie i są raczej niewielkie, jednakże nie należy stosować za dużych dawek. Ze względu na możliwość uszkodzenia tkanek przez nadmierne ilości żelaza, co może się uwidocznić dopiero po latach, nie należy stosować tego leczenia po uzyskaniu prawidłowych ilości krwinek i hemoglobiny. Leczenie dożylnymi wlewaniami jest wskazane jedynie w przypadkach, kiedy zawodzi leczenie doustne.

J. Chlebowski

KŘIŽEK V. i KOLOMINSKY J.

Cieplny efekt ultradźwięku w tkankach

Časopis Lekařu Českych. R. X, nr 16, 1951.

Przeprowadzono pomiary nad wpływem ultradźwięku na zmiany ciepłoty tkanek martwych i żywych. Pomiary te wykonywano na zwłokach w okolicy udowej przedniej, na ścianie brzusznej, w stawie kolanowym, w okolicy kręgosłupa, na żywych osobnikach jedynie w okolicy udowej przedniej. W ścianie brzusznej otrzymano w ciągu 5 min. wzrost ciepłoty o 6—7,5°. W okolicy udowej osiągnięto za 10 min. wzrost ciepłoty o ca 5,7°, w tkance podskórnej o ca 4,4°, a także w mięśniu czworobocznym uda. W stawie kolanowym osiągnięto za 5 min. wzrost temp. o 0,7—2,5°. W okolicy kręgosłupa piersiowego oraz lędźwiowego zmiany ciepłoty wyniosły w ciągu 5 min. 6—7°. Badania na osobniku żywym w tkance podskórnej i okolicy udowej wykazały podwyższenie ciepłoty o 2—3° za 5 min. Badania autorów wykazały, że drgania ultradźwiękowe przenoszą się w głąb tkanki tak żywej, jak i martwej powodując podwyższenie ich ciepłoty.

Z. Hanicki

ŠONKA J. i PENČEV J.

Wahania rzeczywistego poziomu cukru po zastosowaniu ACTH

Čas. Lek. Čes. R. XC, nr 16, 1951.

Jest wiadomą rzeczą, że metoda oznaczania cukru we krwi według Hagedorna i Jensena nie jest dokładna, gdyż razem z glukozą określa się cały szereg redukujących ciał. Tym sposobem prawdziwa wartość glukozy jest niższa około 20—30 mg%. Jest wiadome, że poziom niektórych z tych redukujących ciał, jak kwas moczowy, kwas glukorunowy, glutation spada po wstrzyknięciu ACTH. Przeciwnie dzieje się z glukozą, której poziom po podaniu tego hormonu podnosi się. Jako wynik tego zjawiska spotykamy się z niezmienioną wartością poziomu cukru we krwi po zastosowaniu ACTH, poziomu obliczanego metodą Hagedorna i Jensena. Autorzy użyli w związku z tym obok metody Hagedorna - Jensena również i metody antronowej, która jest swoistą dla obliczania wartości jedynie heksozy i pentozy. Przed zastosowaniem ACTH poziom rzeczywistego cukru był niższy o 25% (met. antronową) od poziomu mierzonego metodą Hagedorna. Po zastosowaniu hormonu różnica ta zmalała do 4%. Dowodzi to i potwierdza obserwacje na temat spadku poziomu kwasu moczowego, glukorunowego a prawdopodobnie i glutationu, cysteiny, kreatyniny i wzrostu poziomu cukru po podaniu ACTH.

Z. Hanicki

Bencel L. SCHIFF

Dermatitis exfoliativa w przebiegu łuszczycy leczonej kwasem undecylenowym

The Journal of the Amer. med. Assoc. 1950. T. 144, nr 8, str. 620.

Perlman i Milberg donieśli o pomyślnych wynikach doustnego leczenia łuszczycy i liszaja ogniskowego (neurodermitis) kwasem undecylenowym. Behrman natomiast doniósł o ubocznych działaniach kwasu undecylenowego m. in. w postaci dermatitis exfoliativa. Autor opisuje własny przypadek tego rodzaju powikłania leczniczego.

U 33-letniego b i a ł e g o (podkreślenie moje) była łagodna łuszczyca trwająca od 7 lat. W czerwcu 1949 lekarz domowy przepisał kwas undecylenowy. Po dwóch tygodniach stosowania tego środka w ilości 9 kapsułek dziennie wystąpiły nudności, wymioty, a na skórze twarzy, piersi i pleców czerwone plamki. Po dalszym tygodniu leczenia osutka na całym ciele, dreszcze, gorączka. Nie stosowano żadnego innego leczenia. Następnie wystąpiło ogólne złuszczające zapalenie skóry. Śluzówki jamy ustnej czerwone, wargi obrzmiałe, popękane, połykanie wybitnie utrudnione. Krew obwodowa i mocz w normie. Leczenie zapalenia złuszczającego kąpielami koloidalnymi, autohemoterapią, penicyliną i miejscowo 3% maścią jodochlorohydroksychinolinową. Stopniowa poprawa miejscowa i ogólna. W październiku wyleczenie zupełne, zarówno łuszczycy, jak i zapalenia skóry. Autor podaje mało zachęcającą statystykę leczenia tą metodą (łącznie 31 przypadków) i dochodzi do wniosku, że jest to jeszcze jeden z mało skutecznych środków przeciw łuszczycy.

J. Kolankowski

Frank L. ROSEN i Anna LEVY

Dychawica oskrzelowa u niemowlęcia wywołana uczuleniem na dym tytoniowy

The Jounrn. of the Am. med. Ass. 1950. T. 144, nr 8, str. 620—621

Autorzy opisują przypadek dychawicy i alergicznego nieżytu nosa u rocznego dziecka z wybitną alergiczną anamnezą rodzinną (pokrzywka u matki, dychawica u dziadka ze strony ojca) i osobistą. Metodą przeniesienia biernego ustalono dodatnie odczyny na tytoń i inne alergeny. Zaprzestanie palenia ze strony matki dało całkowite ustąpienie objawów w ciągu 18 miesięcy. Dym tytoniowy jest rzadko braną pod uwagę przyczyną dychawicy u dzieci.

J. Kolankowski

Penicylina, maślanka i ser

JAMA, 1950, T. 144, nr 8, str. 726.

Penicylina zastosowana u krów powoduje sterylizację mleka w tym sensie, że zostają zahamowane bakterie konieczne do powstawania sera (sernika). Ew. neutralizacja tego działania przy pomocy penicyliny wymaga badań. Na marginesie nasuwa się pytanie, czy stosowanie streptomycyny u krów nie byłoby skutecznym środkiem chroniącym przed gruźlicą, pochodzącą, jak wiadomo, w dużym procencie od perliczych krów (przyp. recenzenta).

J. Kolankowski

John C. THOMAS i A. T. MENNIE

Wielocukry bakteryjne i ich zastosowanie w diagnostyce zakażeń

The Lancet. 1950. T. II, nr 24, str. 745—746

Middlebrooke i Dubos stwierdzili, że absorpcja ciepłostałej frakcji wielocukrów mycobacterium tu-

berculosis H 37 Rv przy pomocy czerwonych krwinek owcy czyni je zdolnymi do swoistej aglutynacji z surowicami uodpornionych zwierząt lub chorych z czynną gruźlicą (1948). Zapoczątkowało to nowe możliwości badania laboratoryjnego. Scott i Smith (1950) uzyskali podobne wyniki ze starą tuberkuliną jako czynnikiem uczulającym, jednakże zastosowanie systemu hemaglutynacyjnego w sposób nieunikniony prowadziło do wadliwych wyników, a to z powodu przypadkowej obecności przeciwciał odmiennozwrotnych (heterofilnych).

Keogh i inni (1948), Fisher i Kery (1950) wykazali, że dodanie dopełniacza do systemu odczynników daje swoistą hemolizę. Odczyn ten nazywamy lityczną próbą wielocukrową (the polysaccharide lysis test). Próba ta może być prawdopodobnie używana również w diagnostyce innych zakażeń. Autorzy przygotowali dostatecznie czynne frakcje z salmonellae (modyfikacja odczynu Widala), z proteus (modyfikacja odczynu Weil-Felixa), z Neiseria gonorhoeae (czyniąca zbędnymi odczyny wiązania dopełniacza z antygenem rzeżączkowym) i wreszcie z mycobacterium tuberculosis. O zastsowaniu wielocukru O S. typhi w rozpoznawaniu duru brzusznego a wielocukru proteus 19 w diagnozie duru plamistego pisali Tohmas i Mennie oraz O'Conner i Mac Donald (1950).

J. Kolankowski

Towarzystwo Lekarskie Zagłębia Dąbrowskiego

Protokół zebrania z dnia 25. X. 1950 r.

Obecnych: 33.

I. Pokazy:

1) Kol. Stoch — pokazuje dwoje chorych: D. B. lat 46 z rozszczepem całkowitym podniebienia lewostronnym;

D. B., niemowlę 7-miesięczne z rozszczepem całkowitym podniebienia lewostronnym. Jest to dziecko poprzedniego chorego.

Referent omówił sposób powstania rozszczepów warg, szczęki i podniebienia, ich podział, częstość występowania, zaburzenia powodowane przez nie, śmiertelność, wreszcie sposoby leczenia, podkreślając trudności, jakie chirurg musi pokonywać w tego rodzaju zabiegach wytwórczych.

W rozprawach zabierał głos kol. Nasiłowski.

W odpowiedzi kol. Stoch zaznacza, że rozszczep wargi operuje się jak najwcześniej, najlepiej do 6 miesięcy życia; rozszczep podniebienia do 20 miesięcy. Oba przypadki rozszczepu całkowitego nie przedstawia w sensie dziedziczności, lecz uważa je jako zbieg okoliczności.

2) Kol. Kowalski — Krwiak sromu.

Pokazuje zdjęcie przypadku krwiaka sromu, przy czym omawia częstość występowania krwiaka oraz sposoby leczenia, jak również etiologię i śmiertelność.

W rozprawach zabierali głos: Kol. Witkowski i Starzewski.

3) Kol. Kowalski i kol. Muniak — Spostrzeżenia nad sposobami stosowania mazi płodowej. Doniesienie tymczasowe.

Badania lat ostatnich zwróciły większą uwagę na znaczenie i wartość mazi płodowej (vernix caseosa), do której nie przywiązywano specjalnej uwagi. Spostrzeżenia nad zastosowaniem mazi płodowej odpowiednio konserwowanej, jakie przeprowadzono na oddziale położniczym i chorób kobiecych Szpitala Miejskiego Nr 1 w Sosnowcu, w pewnych przypadkach tak u osesków (odleżyny, odparzenia, wypryski skórne itp.), jak i u dorosłych (eczema, odleżyny, owrzodzenia) dały materiał wyleczeń dodatnich, co wynika z omawianych przypadków. Równocześnie zastosowano maź płodową w przypadkach owrzodzeń podudzia na podłożu żylaków (ulcera cruris) na materiale oddz. chirurgicznego, w których spostrzegano szybkie gojenie się ran istniejących od lat kilku i będących uprzednio w leczeniu. Dodać należy, że lepsze wyniki spostrzegano u osób leczonych w szpitalu niż w ambulatorium. Spostrzeżenia powyższe przemawiają za tym, że maź płodowa posiada: 1) duże biologiczne własności przeciwzapalne, 2) duże wartości hormonalne, 3) duże biologiczne własności pobudzające naskórek i tkanki do ziarninowania.

W rozprawach zabierali głos: Kol. Gruszkiewicz, Witkowski, Starzewski.

Kol. Stoch nie zgadza się z twierdzeniem kol. Gruszkiewicza, jakoby spokój (leżenie) doprowadzał w zasadzie do zagojenia się owrzodzeń podudzia. Owszem są owrzodzenia, których żadnymi sposobami poza leczeniem tkankowym (mazidło) nie jesteśmy w stanie doprowadzić do zagojenia. Nadmienia, że są rozmaite sposoby leczenia tkankowego, jak wszczepienie owodni (z którą wiele pokrewieństwa ma mazidło, zawierające złuszczone z owodni komórki, oestrogen, witaminy), dalej powierzchowne leczenie owodnią, wstrzykiwanie krwi w okolicę owrzodzenia żołądka (Goldschmied). Za najdoskonalsze leczenie uważa przetaczanie krwi i powołuje się na referat własny „o leczeniu wrzodów żołądka przetaczaniem krwi", przygotowany na zjazd chirurgów w roku 1932 w Krakowie. Ważną rolę odgrywają komórki tak, że w mazidle część działania można przypisać temu właśnie wpływowi komórek, jakkolwiek najprawdopodobniej zasadnicze jest działanie oestrogenu.

4) Odczyt: kol. Nykliński — Witaminy, hormony, zaczyny.

Już dawno stwierdzono, że dla prawidłowego przebiegu przemiany materii i związanego z tym utrzymywania się życia konieczna jest obecność pewnych ciał, wyzwalających swoje działanie już w nieznacznych śladach. Do tych ciał należą właśnie witaminy, hormony i zaczyny.

Przez hormony rozumiano wytwory określonych narządów ludzkich i zwierzęcych, które następowo przekazywane są krwi. Wytwory te, dostając się drogą krwi do różnych części ciała, wyzwalają w nich dopiero swoje działanie.

Jako witaminy określono ciała bezwzględnie konieczne dla organizmu, których tenże nie jest w stanie wytworzyć i z tego powodu muszą one być dostarczane mu z pożywieniem.

Dla zaczynów definicji nie udało się ustalić.

Jak z tego wynika były to trzy zupełnie odrębne grupy.

W miarę pogłębiania się naszej wiedzy nasuwa się szereg zagadnień na podstawie których nie da się zachować dotychczasowego podziału na wspomniane trzy grupy. Stwierdzono bowiem, że poza ustrojem zwierzęcym istnieje w przyrodzie szereg ciał o działaniu ściśle odpowiadającym działaniu hormonów. Np. ciała o działaniu zbliżonym do insuliny znaleziono w licznych roślinach, jak morus nigra, gallega officinalis, marchew i buraki jadalne.

Wyciągi z wielu roślin wywierają w ustroju zwierzęcym działanie zbliżone lub identyczne z działaniem hormonu pęcherzykowego albo hormonu męskiego. Inne znów wyciągi wpływają wyraźnie na tarczycę, przysadkę, nadnercza, macicę itd. Podobne ciała czynne, zwłaszcza zawierające hormon pęcherzykowy, znalezione zostały w pozostałościach świata praroślinnego, zwierzęcego, w ropie naftowej, torfie, węglu, szlamie, asfalcie, oleju ziemnym itp. Znaleziono też hormon pęcherzykowy w bakteriach, grzybach, drożdżach, pierwotniakach, jamochłonach i innych. Wymienione odkrycia przyczyniły się do zmodyfikowania określenia hormonów w tym sensie, że niekoniecznie musi on być produkowany w typowym gruczole wewnątrzwydzielniczym, zwłaszcza że dalsze badania podważyły także sprawę swoistości narządowej hormonów.

Odnośnie witaminów okazało się, że w pewnych przypadkach ustrój może sam tworzyć witaminy ze związków, które nazwano prowitaminami.

U ludzi i niektórych zwierząt można uważać witaminę A za hormon wątroby, gdyż wątroba syntetyzuje go z karotenu. Koty, króliki, szczury i większość innych zwierząt syntetyzują witamin C; dla nich jest on więc raczej rodzajem hormonu przemiany materii. Ludzie i niektóre zwierzęta syntetyzują witamin D z ergosterolu i witamin B_2 z flawiny, a więc oba te witaminy mogą być uważane za hormony. Zresztą ścisły rozdział pomiędzy hormonami a witaminami nie da się już dziś utrzymać, nie tylko z punktu widzenia biologii ogólnej, ale i chemii. Wskazuje na to przykład witaminu D i prowitaminu D, które należą do grupy sterolowej, podobnie jak hormony gonad i nadnerczy.

Wyniki badań nad zaczynami, wyjaśniając złożoną budowę szeregu zaczynów, wykazały niezbicie, że również zaczyny nie mogą stanowić samoistnej grupy ze względu na szereg witaminów, wchodzących w skład wielu holofermentów.

Sekretarz: *Dr M. Bieńkowski* — Prezes: *Dr E. Lenard*

* * *

Protokół z zebrania w dniu 29. X. 1950 r.

Obecnych 28.

I. Pokazy:

Kol. Ledwos: Przypadek pojedynczej pierwotnej torbieli kości udowej, leczonej zamkniętym gwoździowaniem sposobem Küntschera. W porównaniu z dawnymi dużymi zabiegami gwoździowanie jest zabiegiem znacznie bezpieczniejszym oraz technicznie prostym i dlatego winno być sposobem z wyboru w leczeniu tego rodzaju przypadków.

W rozprawach zabierali głos: Kol. Nasiłowski, Trawiński, Stoch.

Kol. Nykliński — omawia dwa przypadki zatrucia sulfonamidami.

1. Kobieta, lat 58, przyjęta do szpitala z powodu niedomogi serca. Po wyrównaniu niewydolności serca wystąpiło odoskrzelowe zapalenie płuc, które leczono sulfatiazolem. Lek ten (po podaniu 7,0) musiano odstawić z powodu guzkowatej wysypki na całym ciele. Następnego dnia stwierdzono żółtaczkę, szybko nasilającą się. a w krótkim czasie dołączył się bezmocz. Mimo znacznych wysiłków chorej nie uratowano i w 4 doby od wystąpienia objawów zatrucia zmarła. Przypadek ten uważać należy jako zatrucie sulfatiazolem, w szczególności zaś zawartymi w nim pochodnymi benzolowymi, działającymi szkodliwie na narządy miąższowe: w danym przypadku ucierpiały wątroba i nerki.

2. Kobieta, lat 56, zażywała cibazol z powodu zapalenia ropnego okostnej żuchwy. W drugim dniu wystąpiła obustronna kolka nerkowa, początkowo z kropelkowym oddawaniem moczu a niebawem z całkowitym bezmoczem.

Do szpitala przybyła w stanie bardzo ciężkim. Stan taki trwał 36 godzin. W międzyczasie stosowano różne sposoby leczenia. Stopniowo stan chorej poprawił się. Zaczęła oddawać mocz w ilościach coraz większych. Szpital opuściła po tygodniu jako zdrowa. Przypadek ten jest przykładem łatwego krystalizowania się związków sulfonamidowych w drogach moczowych. Ponieważ proces ten odbywa się równocześnie w obu nerkach, może przychodzić do zatkania obu moczowodów z następowym ciężkim obrazem chorobowym, opisanym wyżej.

W rozprawach zabierali głos: Kol. Sokołowski, Stoch, Nasiłowski, Bieńkowski.

Kol. Lenard — Przypadek chondrodystrofii u dziecka 3- letniego. Na rentgenogramach rzuca się w oczy znaczne skrócenie kości kończyn oraz zwężenie linii wzrostu kości. Nasady kości wykazują zniekształcenia. Podstawa czaszki jest wybitnie skrócona, podczas gdy kości sklepienia są rozwinięte normalnie. Podnieść należy, że wg podania rodziców w rodzinie takiej wady rozwojowej nie było. Dziecko odżywiane dobrze, o kończynach b. krótkich, dużej głowie i nosie siodełkowatym. Umysłowo rozwinięte dobrze.

II. Odczyt:

Kol. Trawiński — O zapaleniach wyrostka robaczkowego wrzekomych. Temat powyższy został spowodowany spostrzeżeniem, że w licznych szpitalach na naszym terenie operuje się niepomiernie dużo wyrostków robaczkowych. W ogromnej większości są to zapalenia przewlekłe w wieku młodocianym ze znaczną przewagą płci żeńskiej; co więcej autor wielokrotnie miał możność przekonać się naocznie o braku wszelkich zmian zapalnych w usuniętych wyrostkach. Dalej prelegent wylicza długi szereg spraw o podłożu anatomopatologicznym, które mogą dawać objawy podobne. Np. kątnica ruchoma, kątnica opuszczona, tzw. błony Jacsona, zrośnięcie prawej okrężnicy w postaci luf dubeltówki, schorzenia sieci, nerki, moczowodów, przydatków i wiele innych. Poza tym prelegent szcze-

gólnie podkreśla objawy choroby urojonej, panującej nagminnie w niektórych sferach społeczeństwa i występującej jako moda wyrostkowa. Wszystko to razem wymaga b. krytycznego podejścia i kwalifikowania do operacji na podstawie objawów istotnych.

W rozprawach zabierali głos: Kol. Stoch, Jewreinowa, Nykliński, Piasecki, Witkowski.

Sekretarz: *Dr M. Bieńkowski*

Prezes: *Dr E. Lenard*

* * *

Protokół z zebrania naukowego w dniu 26. XI. 1950.

Obecnych 34.

I. Pokazy:

Kol. Bieńkowski — Tętniak pourazowy tętnicy podobojczykowej lewej. Chory lat 25, elektromonter, spadł że słupa telefonicznego. Stracił na kilka minut przytomność. Później bolała go szczęka dolna, lewa ręka i plecy. Krwawił z nosa i z ust. Ponad lewym obojczykiem obrzęk. W toku leczenia szpitalnego ponad lewym obojczykiem wytworzył się niewielki obrzęk, który po 2 miesiącach od wypadku osiągnął wielkość pięści. Obecnie obrzęk ten przedstawia się jako guz tętniący. Prześwietlenie rentgenowskie nie dało rozwiązania. Arteriografii nie można było wykonać na miejscu. Umiejscowienie ponad lewym obojczykiem guza tętniącego ze szmerem skurczowym pozwala twierdzić, że jest to tętniak wrzekomy tętnicy podobojczykowej lewej. Czynnikiem wywołującym był uraz a uspasabiającym kilkakrotne zapalenie płuc. Wykonany dwukrotnie odczyn Wassermanna dał wynik ujemny. Młody wiek wyłącza możliwość pochodzenia miażdżycowego.

W rozprawach zabierali głos koledzy: Stoch, Wróblewski.

II. Odczyt:

Kol. Ingster — Stwardnienie rozsiane jako choroba społeczna.

Na terenie Zagłębia Dąbrowskiego stwierdza prelegent wzrost zachorowań na stwardnienie rozsiane. Liczba chorych niezdolnych do pracy wynosi około 18% wszystkich przypadków chorobowych (nerwowych i umysłowych).

Anatomopatologicznie charakteryzuje się to schorzenie ogniskami stwardnienia rozrzuconymi w obrębie całego układu nerwowego ośrodkowego, a przede wszystkim w drogach piramidalnych i móżdżku. Dlatego najczęściej spotykamy się z niedowładami spastycznymi rozmaitych mięśni i z objawami móżdżkowymi. Według Charcot klasycznymi objawami tej choroby są: drżenie zamiarowe, oczopląs i skandująca mowa. Obecnie na pierwszym miejscu stawia się zniesienie odruchów brzusznych (występujące w 83%) oraz niedowłady spastyczne, zwłaszcza kończyn dolnych (80%). Dalej idą oczopląs (w 70% przypadków), zaburzenia mowy (w 36%), drżenie zamiarowe (20%). Najbardziej istotną cechą jest wieloogniskowość objawów. Choroba rozwija się powoli i narasta bez przerwy. Trwa przeciętnie 20 lat Porażenie ośrodka oddechowego lub nerwu błędnego, zakażenie, wychodzące z porażonego pęcherza lub odleżyn kładą kres życiu chorego. Wiek przeciętny chorych 19—30 lat. Etiologia stwardnienia rozsianego nie jest znana. Jedni uważają, że jest to choroba zakaźna (Marie i Oppenheim), drudzy dopatrują się przyczyn innych. Putnam np. zwarca uwagę na procesy zakrzepowe w pobliżu ognisk stwardnienia o podłożu alergicznym. Autorzy sowieccy przyczynę choroby widzą w zakażeniu wirusowym i nawet sporządzili odpowiednie szczepionki lecznicze.

W leczeniu stosuje się chininę, silbersalvarsan, dicumarol, heparynę i histaminę; w okresie początkowym leżenie w łóżku.

W rozprawach zabierali głos koledzy: Tropauer, Nasiłowski.

III. Pokaz:

Kol. Wróblewski — chora lat 56, u której przed 8 miesiącami dokonano operacji doszczętnej raka odbytnicy. Usunięto guz drogą krzyżową, z zachowaniem zwieracza odbytu. Rana operacyjna goiła się przez ziarninowanie i zabliźniła się. Obecnie chora oddaje stolec prawidłowo. Zwieracz działa zupełnie dobrze. Stan chorej b. dobry; przybyła znacznie na wadze, pracuje w domu.

W końcu zaznacza, że rodzaj operacji zastosowany w tym przypadku nadaje się tylko do pewnej kategorii raków odbytnicy pod warunkiem, że usadowienie guza znajduje się nie mniej, niż 6 cm powyżej zwieracza.

W rozprawach zabierali głos koledzy: Tropauer, Stoch, Trawiński, Bieńkowski.

IV. Sprawozdanie z V Zjazdu Przeciwrakowego: Kol. Stoch — Rak sutka.

Czynniki uspasabiające: dziedziczne, tkankowe, mleczne, hormonalne. Na Śląsku zwraca uwagę duża zapadalność ze względu na obecność substancji uspasabiających (sadze).

Anatomopatologicznie dawny podział nie odpowiada zapatrywaniom nowoczesnym. Obecnie rozróżniamy ca praeinvasivum, ca macrofocale, ca microfocale infiltrativum. Nie ma rozpoznania raka bez badania histopatologicznego.

Rozpoznanie opieramy na badaniu fizykalnym, ewentualnie bioptycznym, a przede wszystkim histopatologicznym (często podczas operacji).

Tylko 18% przypadków zgłasza się we właściwym czasie. Celem wczesnego rozpoznania konieczna współpraca chirurga, rentgenologa i histopatologa.

Podział Steinthala całkowicie nie wystarcza. Należy uwzględniać też stosunek guza do mięśni i kośćca klatki piersiowej.

Nadal obowiązuje pogląd, że w odpowiednich przypadkach raka sutka należy stosować dawne doszczętne sposoby operacyjne.

Nawroty po zabiegu rozwijają się z pozostawionych ewentualnie drobnych gruczołów lub na skutek wszczepienia komórek rakowatych w toku zabiegu.

Chore operowane winny pozostawać pod kontrolą.

Prócz operacji stosuje się w przypadkach odpowiednich napromienianie, kastrację i leczenie hormo-

nalne. To ostatnie w naszych warunkach jest trudne do przeprowadzenia. Należy mieć na uwadze ewentualne ujemne skutki tego leczenia. Nadaje się ono szczególnie w leczeniu nawrotów po operacji raka sutka.

Zagadnienie ,czy uświadamiać chorego co do istoty sprawy nie znajduje jednomyślności.

Profilaktyka raków polega na usuwaniu każdego guza sutka i leczenie stanów przedrakowych, czy to w postaci kontroli w pewnych odstępach czasu, czy też zabiegów operacyjnych. Z tego też powodu należy operować wrzody żołądka, trwające ponad kilka lat. Nadżerki szyjki macicy utrzymujące się ponad 4 miesiące winny być poddane badaniu histopatologicznemu. Przy tym sposób Papanicolaou uzyskuje sobie coraz szersze zastosowanie.

Na zakończenie podał referent pewne dane statystyczne i poruszył w krótkości tematy poszczególnych referatów, nie związanych z programowym.

Sekretarz: *Dr M. Bieńkowski*

Prezes: *Dr E. Lenard*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE

RUCH W TOW. LEK. — ZJAZDY:

Zwyczajne posiedzenie naukowe Krakowskiego Tow. Lekarskiego wspólnie z Krakowskim Oddziałem Polskiego Tow. Pediatrycznego odbyło się w dniu 11 kwietnia 1951 r. z następującym porządkiem dziennym: 1) Prof. dr F. Groer: Współczesne zagadnienie błonicy. — 2) Doc. dr Z. Przybyłkiewicz: Sposoby uodpornienia przeciw błonicy. — 3) Dr M. Bilek: Zasady organizacji szczepień przeciw-błoniczych.

Zwyczajne posiedzenie naukowe Krakowskiego Tow. Lekarskiego odbyło się w dniu 18. kwietnia 1951 z następującym porządkiem dziennym:

1) Dr Till-Bajorek: Kostniak żebra olbrzymich rozmiarów (Demonstracja przypadku z III Kliniki Chor. Wewn. A. M. Kierownik: Prof. dr J. Aleksandrowicz.— 2) Dr Cembala D.: Próby oznaczania sprawności prawego przedsionka na zasadzie elektrosfigmografu Cembali. — (Z II Kliniki Chorób Wewn. A. M. Kierownik Kliniki: Prof. dr T. Tempka).

Zwyczajne posiedzenie naukowe Krakowskiego Tow. Lekarskiego odbyło się dnia 25. kwietnia 1951 z następującym porządkiem dziennym:

1) Lek. R. Kamieński i J. Panas: Zaburzenia gospodarki wodnej i solnej w chorobie wrzodowej. — 2) W. Ostrowski i A. Rodecki: Zaburzenia gospodarki białkowej, zachowanie się ilości krwi krążącej i hematokrytu w chorobie wrzodowej. — 3) Lek. K. Wilkosz-Słomińska: Zachowanie się krwinek kwasochłonnych i płytek krwi w chorobie wrzodowej. — 4) Lek. M. Leńczykówna: Zaburzenia czynności wątroby i przemiany węglowodanowej w chorobie wrzodowej. — 5) Lek. E. Kostrzewska: Wrzód krwawiący żołądka. — 6) Dr A. Wysocki: Przebity wrzód żołądka. — 7) Dr W. Oszacki: Próba syntezy otrzymanych wyników — typy patofizjologiczne wrzodów żołądka.

Zwyczajne posiedzenie naukowe Krakowskiego Tow. Lekarskiego odbyło się dnia 2 maja 1951 z następującym porządkiem dziennym:

1) Doc. dr Z. Przybyłkiewicz: Bakteriofagi typowane dla Salmonella typhi w zastosowaniu leczniczym (Z Krakowskiej Wytwórni Surowic i Szczepionek). — 2) Dr Kostrzewski: Leczenie przyczynowe duru brzusznego (Z Oddziału Zakaźnego Szpitala Klinicznego A. M. Kierownik: Prof. dr J. Kostrzewski).

Zwyczajne posiedzenie naukowe Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego odbyło się dnia 9 maja 1951 r. z następującym porządkiem dziennym: Z Kliniki Pediatrycznej i z I Kliniki Chirurgicznej im. prof. M. Rutkowskiego A. M.: 1) Prof. dr W. Mikułowski i doc. dr J. Bogusz: Przypadek zwężenia żyły śledzionowej u dziewczynki 9-letniej. — Z I Kliniki Chirurgicznej im. prof. M. Rutkowskiego A. M.: 2) Doc. dr J. Bogusz: W sprawie chirurgicznego leczenia tzw. skurczu wpustu (cardiospasmus). — Z Zakładu Anatomii Patologicznej — Kierownik prof. dr J. Kowalczykowa: 3) Dr J. Winowski: Przypadek przewlekłej niedrożności pnia żyły wrotnej.

Zwyczajne posiedzenie naukowe Krakowskiego Tow. Lekarskiego wspólnie z Krakowskim Towarzystwem Miłośników Historii Medycyny odbyło się dnia 16. V. 1951 r. z następującym porządkiem dziennym: Prof. dr B. Skarżyński: Jędrzej Śniadecki jako prekursor nowych prądów w biologii i medycynie.

Zwyczajne posiedzenie naukowe Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego odbyło się dnia 23 maja 1951 r. z następującym porządkiem dziennym: I. Dr Wiejowski Michał: Z zakresu trudności rozpoznawczych żółtaczki mechanicznej (demonstr. przypadku). — II. Prof. dr T. Tempka: Znaczenie mielogramu dla kliniki ziarnicy złośliwej oraz dla cytogenezy komórek Sternberga.

Posiedzenie naukowe Warszawskiego Koła P. L. T. R. odbyło się dnia 21 kwietnia 1951 r.

Porządek dzienny: 1) Dr J. Buraczewski: Z kazuistyki cieni rzutujących się w okolicy wnęk. 2) Dr I. Kononowicz: Z kazuistyki schorzeń jelita cienkiego. 3) Dr E. Piętnik: Pokazy zdjęć: a) przerzuty nowotworowe do płuc, b) ciąża trojacza. 4) Dr J. Borejko: Zwapnienie w częściach miękkich.

W dniu 16. i 17. VI. 1951 r. odbyło się w Krakowie w Klinice Chorób Nerwowych Walne Zebranie Polskiego Tow. Neurologicznego. Na porządku obrad, prócz części formalnej, były referaty ogólne i naukowe.

Zwyczajne posiedzenie naukowe Krakowskiego Tow. Lekarskiego odbyło się dnia 30 maja 1951 r. z następującym porządkiem dziennym: 1) Demonstracja przypadków z II Kliniki Chorób Wewn. — 2) Doc. dr Kubiczek M.: Poronne postacie schorzeń gruczołów dokrewnych.

Zwyczajne posiedzenie naukowe Krakowskiego Tow. Lekarskiego odbyło się dnia 6 czerwca 1951 r. z następującym porządkiem obrad: 1) Dr Leńko J.

i Dr Gutmanowa: Niezwykły przypadek cysty trzustkowej przebiegającej pod kliniczną postacią guza nerki. (Demonstracja). (Z Kliniki Urologicznej i III Kliniki Chorób Wewn.). — 2) Prof. dr Michejda K.: Chirurgiczne leczenie wrzodu żołądka i dwunastnicy.

Zwyczajne posiedzenie naukowe Krakowskiego Tow. Lekarskiego odbyło się dnia 20 czerwca 1951 r. z następującym porządkiem obrad: 1) Prof. dr Kaulbersz J.: Pawłow jako mistrz fizjologii. — 2) Prof. dr Gięgdosz B.: Zaburzenia wewnątrzwydzielnicze a układ nerwowy. — 3) Doc. dr Chłopicki: Psychonerwice ze stanowiska nauki Pawłowa.

RÓŻNE:

W grudniu ub. roku minęło 40 lat od chwili, gdy salwarsan odkryty przez P. Ehrlicha został wprowadzony do powszechnego użytku w praktyce lekarskiej.

*

Na Wydziale Lekarskim A. M. w Krakowie habilitował się w pierwszych dniach lijca b. r. dr K. Lejman z dermatologii i wenerologii.

*

Ostatnio na Wydziale Lekarskim w Krakowie mianowani zostali profesorami nadzwyczajnymi doc. Kunicki (neuro-chirurgia) i doc. Hornung (fizjologia).

*

Od szeregu miesięcy Kraków posiada już Klinikę Chorób Zakaźnych, którą kieruje dotychczasowy ordynator Oddziału Chorób Zakaźnych (przemienionego na Klinikę) prof. Józef Kostrzewski, pierwszy redaktor i przewodniczący Komitetu Redakcyjnego naszego pisma.

*

W Kolegium Nowodworskiego przy ul. św. Anny 12, gdzie mieści się doktorat, dziekanaty i biura Akademii Medycznej w Krakowie doniedawna jeszcze mury dziedzińca gościły „zabytek" w postaci tablicy poświęconej cesarzowi Franciszkowi Józefowi I. Dopiero w ostatnim czasie tablicę zdjęto. Przeoczenie czy przyzwyczajenie?

*

Państwowy Szpital Kliniczny Akademii Medycznej w Krakowie doczekał się wreszcie porządnej nawierzchni dróg wewnątrz-szpitalnych. W tej chwili roboty są w toku. Poprawiono chodniki, a jezdnię wykłada się klinkerem. Szpital przez to zyska na wyglądzie.

*

Kraków planuje nową i nowoczesną dzielnicę lekarską na Krowodrzy, gdzie mają stanąć kliniki, zakłady teoretyczne, domy studenckie itp.

*

W Sopocie w czasie od dnia 29. X.—3. XI. b. r. odbędzie się konferencja naukowa poświęcona znaczeniu nauki Pawłowa dla medycyny.

*

W Odessie obchodzono 50-lecie powstania uniwersytetu. Szczególną działalnością odznaczyła się Klinika Chorób Oczu, pozostająca pod kierownictwem prof. Fiłatowa.

*

Wielokrotnie już Redakcja „Excerpta Medica" zwracała się do nas z prośbą o streszczeniu prac zamieszczanych w „Przeglądzie Lekarskim". Także z innych ośrodków proszono nas o odbitki prac drukowanych w naszym piśmie. Ostatnio jednak mamy opóźnienia w wydawaniu, mimo drukowania „Przeglądu" w dwóch drukarniach. W najbliższym czasie musimy przecież powstałe zaległości wyrównać.

*

Do września 1944 r. Bułgaria zajmowała w Europie drugie miejsce pod względem śmiertelności dzieci. Warunki zmieniły się radykalnie, gdyż zwiększyła się liczba pediatrów, w Sofii otwarty został specjalny szpital dla dzieci, a także została utworzona druga uniwersytecka klinika chorób dzieci. Liczba łóżek pediatrycznych wzrosła więcej niż 10-krotnie. Podobnie jak opieka nad dzieckiem, rozbudowana została opieka nad matką. Obecnie liczą 500 wiejskich punktów położniczych. Dzięki racjonalnej służbie zdrowia zwiększyła się liczba urodzeń, a zmniejszyła się wydatnie śmiertelność dzieci.

KOMUNIKAT

Komitet Organizacyjny II Zjazdu Polskiego Towarzystwa Anatomicznego i Anatomopatologów zawiadamia, że w związku z Kongresem Nauki Polskiej i stosownie do propozycji Biura Rady Naukowej Ministerstwa Zdrowia termin Zjazdu został przesunięty na dzień 27, 28 i 29 września br. Prosimy o nadsyłanie niedostarczonych dotąd streszczeń do dnia 15 lipca br. Termin nadsyłania zgłoszeń uczestnictwa upływa z dniem 1 września b. r. Oba terminy ostateczne. Prosimy o zawiadomienie, czy zgłoszenia uczestnictwa w Zjeździe i zamówienia na pokoje nadesłane na 28. VI.—1. VII. br. mamy uważać za wiążące również na Zjazd w dniach 27, 28 i 29 IX. br. Członkowie PTA nie opłacają wkładki zjazdowej. Niecżłonkowie opłacają wkładkę zjazdową w wysokości: profesorowie 45 zł, asyst. starsi 23 zł, asyst. młodsi 12 zł. Koszty przejazdów, noclegi i diety pokrywa Akademia Medyczna wystawiająca delegacje służbowe. Za Komitet Organizacyjny: Prof. dr Kowalczykowa Janina, Prof. dr Rogalski Tadeusz.

Tablica 1.

Przypadek Nr.	Nr. hist. choroby	Rozpoznanie kliniczne	Płeć	Wiek w mies.	Waga przed lecz.	Ciężkość schorzenia	Leukocytoza	Erytrocyty w 1 mm³	Hemoglobina w %	Wskaźnik barwn.	Obraz krwi wg Schillinga: Mt.	Pał.	Segm.	Eo.	Bazo	Limf.	Mono	Pl.	Ciśnienie krwi w mm Hg	Odczyn Biernackiego	Posiewy z gardła	Oddechy w minucie	Tętno w minucie	Dzień choroby z pocz. lecz.
1	25120/1883	Inf. tbc. pulm. d.	m	11	6780	+++	17800	4,010.000	60	0,8	0	4	5	3	0	84	1	3	100/90	8/20	neg	60	128	6
2	29537/2296	Di. tonsill. Varicella	m	30	9300	+++	20900	4,100000	70	0,9	0	8	28	1	0	57	6	0	90/70	55/99	neg	55	116	3
3	29443/2158	Pertussis Stomatitis	m	16	8970	+++	37700	4,500000	80	0,9	1	5	8	0	0	85	1	0	100/40	10/30	neg	78	132	55
4	33667/1782	Otitis Dyspepsia	m	2	3800	+++	8900	3,700000	80	1,1	3	6	16	0	0	68	7	0	75/35	6/11	neg	80	140	4
5	23244/1764	Otitis Dyspepsia	ż	4	4280	++	9500	3,600000	82	1,1	0	0	21	5	2	70	2	0	70/60	4/10	neg	60	125	3
6	20550/1558	M. Leiner Dystrophia	ż	2	3000	+++	11000	3,320000	68	1,1	0	6	50	0	0	37	7	0	80/35	4/8	neg	82	144	4
7	25121/1884	Meningitis purulenta	ż	8	7780	+++	16000	4,890000	93	0,9	0	7	21	0	1	63	8	0	90/70	12/26	neg	70	132	10

Przypadek Nr.	Liczba ataków kaszlu /k/ i wymiotów /w/ w dniach leczenia chloromycetyną: 1 k	1 w	2 k	2 w	3 k	3 w	4 k	4 w	5 k	5 w	10 k	10 w	12 k	12 w	14 k	14 w	Dzień choroby do ustąp. obj. chor.	Dnie w szpitalu
1	32	11	21	6	18	4	19	3	16	2	15	1	14	1	14	0	47	83
2	40	14	11	5	7	4	5	3	4	1	3	0	2	0	0	0	15	37
3	14	6	8	4	6	3	6	2	3	1	2	0	0	0	0	0	67	58
4	12	7	5	2	2	2	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	10	30
5	9	4	4	3	2	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	8	38
6	15	4	7	2	5	2	3	1	2	1	1	0	0	0	0	0	12	105
7	30	6	15	3	13	2	10	1	6	2	4	1	2	1	0	0	24	53

Przypadek Nr.	Waga po lecz.	Całk. dawka chl. w g	Leukocytoza	Erytrocyty w 1 mm³	Hemoglobina w %	Wskaźnik barwn.	Obraz krwi wg Schillinga: Mt.	Pał.	Segm.	Eo.	Bazo	Limf.	Mono	Pl.	Ciśnienie krwi w mm Hg	Odczyn Biernackiego	Posiewy z gardła	Oddechy w minucie	Tętno w minucie	Dnie w szpit. po wyst. kokluszu
1	7590	2,5	27700	4,480.000	65	0,8	0	2	22	6	0	67	0	3	110/75	48/35	neg	40	106	55
2	9800	3,5	14000	4,600000	70	0,8	0	4	40	5	0	49	2	0	100/80	23/40	neg	38	108	16
3	8620	2,5	15000	4,900000	80	0,8	1	3	28	2	0	66	0	0	110/60	8/20	neg	45	112	79
4	3240	3,5	8200	4,400000	80	0,9	2	3	27	2	0	63	3	0	75/40	5/10	neg	60	120	14
5	4500	3,5	9200	4,320000	85	1,0	0	1	33	6	0	60	0	0	75/55	5/10	neg	50	115	11
6	3560	3,5	11900	4,000000	78	1,0	1	1	69	4	0	20	5	0	80/40	3/6	neg	60	128	42
7	7600	2,2	11000	5,100000	90	0,9	0	4	39	2	0	54	1	0	85/65	10/18	neg	50	116	24

Objaśnienie znaków: +++ stan b. ciężki ; ++ stan średnio ciężki.

Tablica 2.

Przypadek Nr.		1	2	3	4	5	6
Wiek w miesiącach		27	31	32	30	24	27
Płeć		ż	ż	ż	ż	ż	m
Waga przed leczeniem		11300	11200	12600	11550	10700	12200
Ciężkość schorzenia		+++	+++	+++	+++	++	++
Leukocytoza		24800	17800	19700	17200	22400	19800
Ilość streptomycyny w g.		5,35	3,5	3,0	3,5	3,5	3,25
Czas trwania leczenia w dniach		12	7	6	7	7	7
Dzień choroby w którym rozpocz. lecz. chloromycetyną		19	9	10	13	7	9
Liczba ataków tuż przed podaniem chloromycetyny:	kaszlu	18-24	12-24	18-24	12-18	6-12	18-24
	wymiotów	4-9	6	6	5	6	6
Dzień w którym wszystkie objawy kokluszu ustąpiły		4	4	4	4	4	4
Dawka dobowa chloromycetyny w g		0,5	0,5	0,75	0,5	0,5	0,5
Okres podawania chloromycetyny w dniach.		4	4	4	4	4	4
Całkowita dawka chloromycetyny w g		2,0	2,0	2,5	2,0	2,0	2,0
Waga po leczeniu		11500	11500	12750	11900	11000	12500
Leukocytoza po leczeniu		10920	12400	15200	12140	12400	12000

Objaśnienia znaków: +++ stan b. ciężki
++ stan średnio ciężki

КРАТКОЕ СОДЕРЖАНИЕ

Блихарский

ЦИТОЛОГИЯ КРОВИ В СВЕТЕ ЭЛЕКТРОННОГО МИКРОСКОПА

На основании литературы представлены современные способы исследования плиток крови с помощью электронного микроскопа. Исследования эти продолжавшиеся свыше 10 лет, лишь только после обработки соответствующего метода приобретения достаточно тонких проницательных для электронов препаратов, дали возможность в течении последних 2 лет достигнуть интересные результаты. В свете этих исследований расширены значительно достигнутые до сих пор сведения о структуре цитоплазмы клеток крови, цитоплазматических зернистостей эндотелия эритроцитов, а также возникновения фибрин в связи с плитками крови. Подаются также наблюдения относительно предполагаемого вируса острой лейкемии.

Гросс В., Гарлиньский Т.

ДИАГРАММЫ ИНДЕКСОВ ИЗМЕНЕНИЙ ПРОИСХОДЯЩИХ В КАРТИНЕ КРОВИ И ИХ ЗНАЧЕНИЕ ДЛЯ ОЦЕНКИ РЕЗУЛЬТАТОВ ЛЕЧЕНИЯ ВНЕПЛЕВРАЛЬНЫМ ПНЕВМОТОРАКСОМ ЛЕГКИХ

В стадесяти случаях туберкулеза легких леченных внеплевральным пневмотораксом исследовано поведение белых кровяных телец под влиянием операции. Исследования начинались третьего дня после операции, с целью избежания влияния послеоперационного шока. Для более отчетливого анализа изменений, происходящих в крови, применялся в период исследований ряд индексов, причем полученные результаты записывались в графической форме.

Применение этого рода метода дает возможность более тщательно и наглядно ухватить изменения происходящие в организме больного туберкулезом после операции.

Кубацкий Я., Воляньский А.

БИОПТИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ЛИМАТИЧЕСКОЙ ТКАНИ ГЛАНДЫ

Обработано и описано простой способ получения проб лимфатической ткани гланд путем накола гланд. Накол произведено в 40 случаях. Дифференцировано около 20.000 клеток, приводя процентные картины цитологического состава мазков с правильных гланд и воспалительно измененных.

Кубацкий Я., Воляньский А.

ИССЛЕДОВАНИЯ ЛИМФОПОЭЗА В МАЗКАХ ИЗ НАКОЛА ГЛАНДЫ

Исследовано качественно и количественно раздел клеток в мазках из лимфатической ткани приобретаемых путем накола гланды. Исследовано в общем 39 случаев считая 126.500 клеток с двумястами митотических фигур. Подвергнуто анализу фигуры раздела и представлено схему лимфопоэза. Обнаружено разницу в морфологической картине и в частоте разделов в гландах нормальных по сравнении с гландами воспаленными.

Травиньский М.

РАНЕНИЕ ГРУДНОГО ЛИМФАТИЧЕСКОГО ПРОТОКА С ИЗЛИЯНИЕМ ЛИМФЫ В ПЛЕВРУ

Описывается случай ранения грудного лимфатического протока ударом ножа в окрестность левой надключицы. Осложнением было большое нагромождение лимфы в левой части плевральной полости, вызвавшее хилезный торакс с сопутствующим истощением. Операция — подвязание протока, ожидаемого непосредственного результата не принесла, лимфа в плевре накоплялась в дальнейшем. Путем прокалывания ее систематически удаляли сначала чаще, а потом всё реже. В сумме выпустили $22^{1}/_{2}$ литра. Наконец накапливание лимфы прекратилось и больной выздоровел. Оговорены на основании литературы случаи наиболее часто встречающихся повреждений грудного лимфатического протока, а также способы их лечения.

Кубицкий С.

СПОСОБЫ СОВРЕМЕННОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЕЗНЙ ПЕЧЕНИ

В статье обращается внимание, при современном лечении болезней печени, на необходимость госпитального режима, диэту, а затем рекомендуется обильный ввоз белков, не слишком большое ограничение жиров и обезпечение соответствующего количества витаминов. Подчеркивается значение липотропных тел в лечении болезней печени.

Богданик Т.

ДВА СЛУЧАЯ ОТРАВЛЕНИЯ ГРИБАМИ

Описывается два случаи отравления грибами (Amanita phallordes). Оба описываемые случаи относящиеся к двум молодым девушкам, протекали легко с небольшой рвотой, поносом, уменьшением количества воды в организме. Оба случаи ликвидировались благополучно. Оговорены также два другие случаи отравления, протекающие почти без рвоты и поносов, окончившиеся, по истечении 24 часов после отравления, смертным исходом.

На основании литературы представлены разные взгляды на суть токсического вещества, заключающегося в Amanita phallordes и связанные с этим опытные труды, а также клиническая картина отравления, патологоанатомические изменения и разные лечебные концепции.

Спетт К.

ОЦЕНКА ВМЕНЯЕМОСТИ ЕВНУХОИДА, ВИНОВНОГО В УБИЙСТВЕ БРАТА

Виновник представлял собой зажиревший тип евнухоида. Его психика не обнаруживала признаков недоразвития, а жизнь до сих пор никаких асоциальных примет.

Убийство совершено в состоянии аффекта, а при оценке вменяемости принято во внимание обстоятельство обиды, родными виновного, а также влияние чувства унижения вытекающего из его ненормального развития.

Кашубовский П.

ПОЯВЛЕНИЕ ЛЯМБЛИОЗА СРЕДИ ШАХТЕРОВ ГУРНОГО ШЛЕНСКА

Из числа ста исследованных шахтеров найдено лямблиоз в 13 случаях, в то же самое время когда среди рабочих других профессий найдено инфекцию только в одном случае. На основании опыта из леченных случаев можно предполагать что:

1) Лямблиоз у шахтеров встречается значительно чаще чем у мужчин другой профессии, вследствие специфических гигиенических условий труда в подземельи шахт;

2) уменьшенное количество желудочной кислоты может способствовать развитию лямблиоза;

3) лямблии могут вызывать или усиливать процесс хронических энтеритов и катарров желчных путей.

Гембаля А.

ХЛОРОМИЦИТИН В ЛЕЧЕНИИ КОКЛЮША

Представлены 14 случаев коклюша, излеченные хлоромицитином. В 7 случаях применялось перед подачей хлоромицитина стрептомицин в дозах от 3,0 гр. до 5,35 гр. с отрицательным результатом. Случаи коклюша присоединяющиеся, как внутригоспитальная инфекция, к другим заболеваниям, выздоравливали в среднем после 12—14 дневного лечения, случаи же коклюша неосложненного в среднем после 4 дней. Дозы хлоромицитина в полный период лечения равнялись 2,0—3,5 гр. в продолжении 5—7 дней. Средняя суточная доза 0,5 гр.

Хлоромицитин является весьма ценным средством, более действенным от стрептомицина в осиливании коклюша и его осложнений у детей.

Колянковский Я.

ВОЩАНЫЙ МИКОЗ

Описывается проблема вощаного микоза, опираясь на собственной статистике заболеваний за период времени с 1945 по 1950 год. Сообщаются существующие основные клинические сведения, а также описывается собственный случай вощаного микоза у молодой девушки, вызвавшего полное облысение.

Стрыецкий Т.

ВРЕМЯ ВОЗНИКНОВЕНИЯ И ИСЧЕЗНОВЕНИЯ АГЛЮТИНИНОВ ПОСЛЕ ВАКЦИНАЦИЙ ПРОТИВ БРЮШНОГО ТИФА

Исследовано в железнодорожной лаборатории в Варшаве 1500 сывороток крови лиц вакцинированных против брюшного тифа с целью определения:

а) времени появления в сыворотке крови вакцинированных иммунизирующих тел аглютининов и б) времени циркуляции их в организмах привитых. Исследования эти обнаружили, что в некоторых случаях, может быть у лиц специально чувствительных, аглютинины появлялись в сыворотке крови уже в несколько дней после вакцинации (Widal +), хотя предварительные исследования в этом направлении давали отрицательные результаты (Widal —).

Аглютинационные пробы, производимые в несколько недель, несколько и даже свыше десяти месяцев после вакцинации приносили положительные результаты, что указывало бы, что вакцинированный организм предохраняется против инфекции в период времени более продолжительный чем 9 месяцев.

Исследования в этом направлении продолжаются и если результаты, основанные на материале количественно многократно большем от цифр здесь приведенных были бы похожи, можно бы думать об удлинении промежутка времени к вторичной вакцинации против брюшного тифа, повторяемых ежегодно.

Якубовский А., Франковский А.

ПРИМЕНЕНИЕ ВЫТЯЖНОЙ СКОБЫ ПРИ ПЕРЕЛОМАХ ШЕЙНОГО ПОЗВОНОЧНОГО СТОЛБА

Описывается вытяжение шейного позвоночного столба при помощи вытяжной скобы и гвоздей Штейнманна.

Гойман Я., Рутковская Г.

СЛУЧАЙ ЭССЕНЦИАЛЬНОЙ ТРОМБОПЕНИИ

Описан случай эссенциальной тромбопении у 20-летней женщины, кроме ангины неболевшей ничем. Год тому назад она родила здорового ребенка. Период активного геморагического диатеза у больной выражался большой петехиальной сыпью и увеличением селезенки. Констатировано удлинение времени кровотечения при нормальной свертываемости крови и полном отсутствии в периферической крови и костном мозгу кровяных пластинок. Положительный тест Румпель-Лида, а также расширение петель капилляров, на краю роговой оболочки.

В результате лечения достигнуто клиническое и гематологическое улучшение.

Вейнер И.

СМЕРТНОСТЬ ВСЛЕДСТВИЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ БРЮШНЫМ ТИФОМ НЕВАКЦИНИРОВАННЫХ И ВАКЦИНИРОВАННЫХ В Г. 1949—1950

На основании статистических данных с 1949—1950 годов оказывается, что в Отделении Инфекционных Болезней Государственного Клинического Госпиталя Медицинской Академии в Кракове было больных брюшным тифом в 1949 году — 107, из которых умерло 11, все невакцинированные. Среди вакцинированных смертных исходов не было вообще. В 1950 году из числа 163 больных брюшным тифом умерли 15, из которых 5 вакцинированных и 9 невакцинированных. Подчеркивается, что вакцинации надобы производить ранней весной, заканчивая в мае месяце, ибо наблюдая время заболевания вакцинированных вытекает, что проведение вакцинации в этот период времени могло бы до минимума уменьшить количество заболеваний.

Шпунар Ю.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОБЫ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ВПЕЧАТЛИТЕЛЬНОСТИ К СРЕДСТВАМ МЕСТНОГО ОБЕЗБОЛИВАНИЯ (СО СПЕЦИАЛЬНЫМ УЧТЕНИЕМ АЛЛЕРГИКОВ)

Произведено пробу внутрикожных и подкожных инъекицй средств местно обезболивающих у 120 лиц, обозначая продолжительность и напряжение обезболивания, а также местную реакцию. У отдельных здоровых лиц определено колебания времени обезболивания, значительно превышающие заранее определенную границу опытной ошибки. Произведено сравнительные исследования обезболивающего действия прокаина, пантокаина и перкаина, затем анализируется влияние осмотических факторов обезболивающего раствора на сам процесс обезболивания.

Оказывается, что с помощью этих обезболивающих проб можно доказать уменьшенную впечатлительность отдельных лиц к средствам местного обезболивания. Это может иметь значение при выборе способа обезболивания. Проведение обезболивающих проб, кроме других аллергических проб ,дает возможность обнаруживать аллергическую повышенную впечатлительность к данному средству местного обезболивания.

Затем описываются пробы обезболивания прокаином в типических случаях аллергических заболеваний носа, а также болезни Меньера. Случаи эти были разделены на две группы гистамино положительную и гистаминоотрицательную. Пробы обезболивания в группе гистамино-положительной выказывали отчетливое отклонение от нормы. В группе гистаминоотрицательной отклонения эти едва обозначались. Во время внутривенных вливаний гистамина обнаруживались отчетливые количественные и качественные разницы в течении проб обезболивания, только в группе гистаминоположительной.

Результаты эти подтверждают клинические наблюдения относительно отклонений от нормы в процессе местного обезболивания у аллергиков. Одновременно они указывают на существование антагонизма между гистамином и прокаином. Быть может обезболивающее действие прокаина именно и обосновывается на противоположном действии в отношении гистамина, как физиологического транслятора чувственных стимулов.